

UNIVERSITE CLAUDE - BERNARD - LYON 1^{er}

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

Année 1980

n° 263

CORRELATIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES ET MICROANGIOGRAPHIQUES
DU POUMON DE CHOC DES POLYTRAUMATISES

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

CURTO Jean - Luc
né le 3 Juillet 1949
à Bizerte (Tunisie)

UNIVERSITE CLAUDE - BERNARD - LYON 1^{er}

FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

Année 1980

n° 263

CORRELATIONS ANATOMOPATHOLOGIQUES ET MICROANGIOGRAPHIQUES
DU POUMON DE CHOC DES POLYTRAUMATISES

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 30 Juin 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

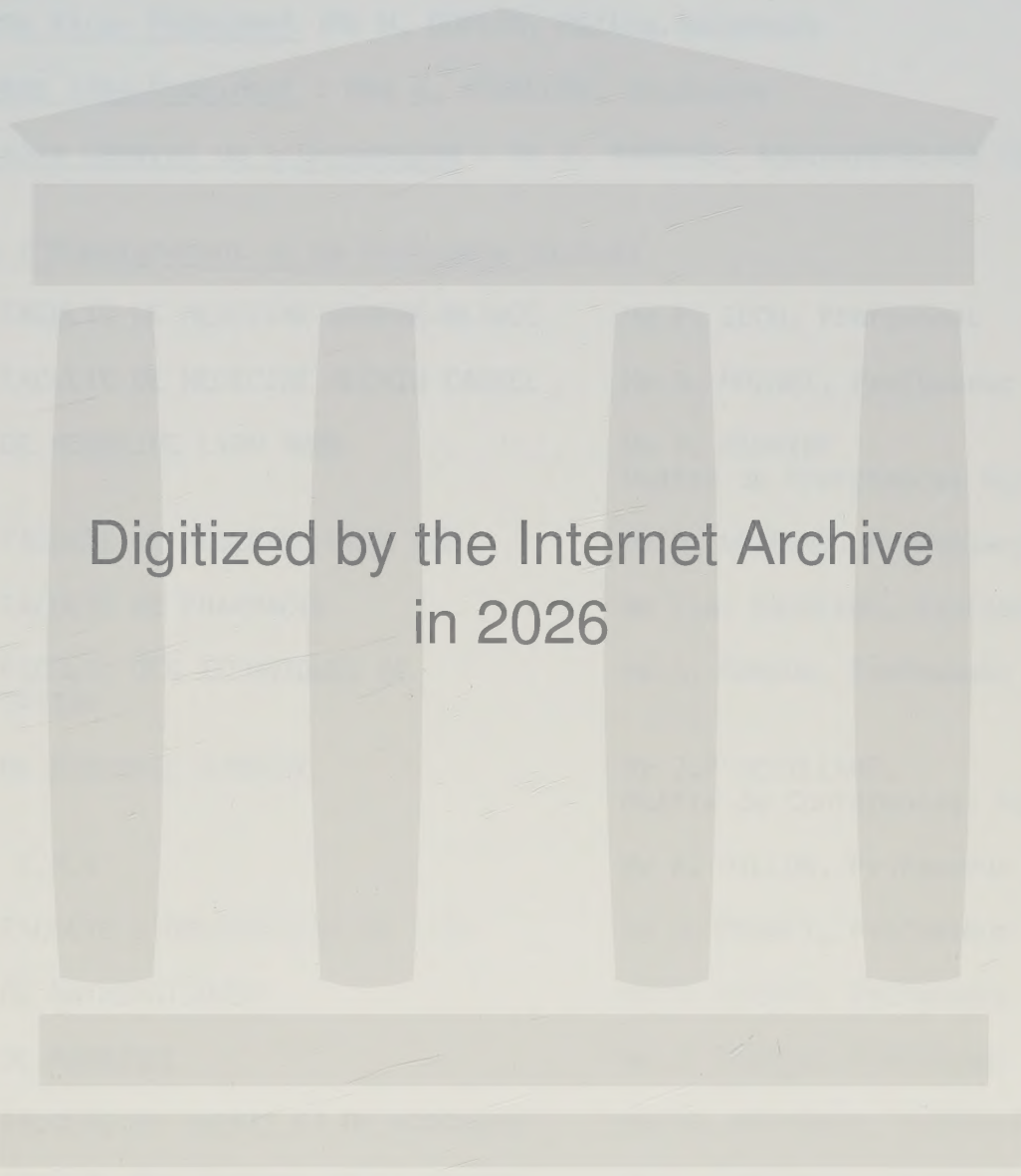
par

CURTO Jean - Luc

né le 3 Juillet 1949

à Bizerte (Tunisie)





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554211_0031

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr D. GERMAIN, Professeur

Premier Vice-Président : Mr M. DUFAY, Professeur

Deuxième Vice-Président : Mr M. DUPLAN, Maître Assistant

Troisième Vice-Président : Mle A. ECHALLON, Etudiante

Secrétaire Général de l'Université : Mr J. RAMBAUD, Administrateur civil.

Unités d'Enseignement et de Recherche (U.E.R)

U.E.R FACULTE DE MEDECINE GRANGE-BLANCE	Mr P. ZECH, Professeur
U.E.R FACULTE DE MEDECINE ALEXIS CARREL	Mr R. MORNEX, Professeur
U.E.R DE MEDECINE LYON NORD	Mr Y. MINAIRE Maître de Conférences Agrégé
U.E.R FACULTE DE MEDECINE LYON SUD	Mr J. NORMAND, Professeur
U.E.R FACULTE DE PHARMACIE	Mr C.A. BIZOLLON, Professeur
U.E.R FACULTE DES TECHNIQUES DE READAPTATION	Mr A. MORGON, Professeur
U.E.R DE BIOLOGIE HUMAINE	Mr J.P REVILLARD, Maître de Conférences Agrégé
U.E.R E.P.S	Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S
U.E.R FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON	Mr J. PARRET, Professeur
U.E.R DE MATHÉMATIQUES	Mr P. PICARD, Professeur
U.E.R DE PHYSIQUE	Mr J. DELMAU, Professeur
U.E.R FACULTE DE CHIMIE ET DE BIOCHIMIE	Mme A. VARAGNAT, Maître Assistant
U.E.R FACULTE DE SCIENCES DE LA NATURE	Mr Y. LEMOIGNE, Professeur
U.E.R FACULTE DE SCIENCES PHYSIOLOGIQUES	Mle J.F. WORBE, Professeur
U.E.R DE PHYSIQUE NUCLEAIRE	Mr M. GUSAKOW, Professeur
U.E.R DE MECANIQUE	Mle G. COMTE-BELLOT, Professeur
U.E.R OBSERVATOIRE DE LYON	Mr G. MONNET, Astronome Adjoint
U.E.R I.U.T 1	Mr A. VILLE , Professeur
U.E.R I.U.T 2	Mr J. GALLET, Directeur E.N.S.A.M.

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs	AIMARD Gilbert	Neurologie
	ARCHIMBAUD Jean Pierre	Clinique Urologique
	COLOMB Daniel	Dermatologie
	FAVRE GILLY Jean	Hématologie
	GILLY Robert	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du 1er âge
	GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
	GUINET Paul	Clinique Endocrinologique
	LATARJET Michel	Chirurgie Générale
	LOUISOT Pierre	Biochimie Générale et Médicale
	MAYER Marcel	Cancérologie
	MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
	MORET Robert	Biophysique
	NORMAND Jean	Cardiologie
	NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
	PINET Edouard	Radiologie
	ROBERT Jacques	Génétique Médicale
	SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
	TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs	BOUVIER Maurice	Rhumatologie
	CROISILLE Marc	Radiologie
	DUBOIS Paul	Histologie
	LAPRAS Claude	Neuro-chirurgie
	PALIARD Pierre	Médecine Interne
	PERRIN FAYOLLE Max	Pneumo-phtisiologie
	TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
	TETE Roger	Médecine Interne
	TRILLET Marc	Neurologie.

Mrs BAHSSILLON Vincent	Réanimation
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean Louis	Maladies Infectieuses
CABANAC Michel	Physiologie
DAVID Michel	Pédiatrie
DE VILLARD Régis	Pédo-Psychiatrie
DUCLAUX Roland	Physiologie
FLANDROIS Jean Pierre	Bactériologie
GERARD Jean Pierre	Radiologie
HAGUENAUER Jean Paul	O.R.L.
JEANNEROF Marc	Médecine et Chirurgie Expérimentales
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie - Chirurgie Maxillaire
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD PLATET Roger	Chirurgie Générale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
RICHARD Michel	Biochimie Générale et Médicale
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
THOULON Jean Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TOURAINÉ Roger	Néphrologie
TREPPON Christian	Hépatogastro-entérologie

A feu mon père

A ma mère

A feu ma grand-mère

A ma femme

A Jean Philippe

A tous les miens

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur F. PINET

Avec mon profond respect.

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur F. PINET

A nos Juges

Monsieur le Professeur J. BRUNE

Monsieur le Professeur J. MOTTIN

Monsieur le Professeur R. LOIRE

A Monsieur le Docteur CLERMONT

A Monsieur le Docteur TABIB.

Nous remercions les Services de Visite Médicale, et de Reprographie, des LABORATOIRES GUERBET, qui ont bien voulu assurer l'impression et l'iconographie de cette thèse.

Nous les remercions de leur accueil.

S O M M A I R E

- INTRODUCTION	p 1
- MATERIEL	p 4
- OBSERVATIONS de 1 à 20.....	p 6
- EVOLUTION CLINIQUE	p 15
- ASPECTS RADIOLOGIQUES	p 20
- ETUDE MICROANGIOGRAPHIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	p 24
- RESULTATS ANGIOGRAPHIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES.....	p 26
- PATHOGENIE	p 39
- CONCLUSIONS	p 42
- BIBLIOGRAPHIE	p I à VI

I N T R O D U C T I O N

Le poumon de choc est actuellement une entité clinique, radiologique et anatomopathologique connue.

Son approche s'est faite selon plusieurs étapes.

I - INDIVIDUALISATION DU POUMON DE CHOC

Celui-ci était connu depuis la première guerre mondiale. Mais ce n'est qu'en Mai 1968 qu'une conférence de l'Académie des Sciences des Etats-Unis, publiée dans le "Journal of Trauma" en codifia les principales caractéristiques.

FURIA (thèse 1975) a donné une définition du poumon de choc que nous adopterons :

"Le poumon de choc peut se définir comme une insuffisance respiratoire aiguë qui survient quelques heures après un état de choc grave, ayant nécessité une réanimation liquidienne importante et efficace. Cette insuffisance respiratoire s'aggrave rapidement et aboutit souvent à une hypoxémie réfractaire caractérisée par l'impossibilité d'assurer une hématoxémie suffisante avec les moyens thérapeutiques habituels".

De nombreux termes ont été utilisés pour le désigner. Ainsi on a parlé :

- De détresses respiratoires aiguës.
- D'hypoxémies réfractaires
- De poumon dépassé

II - ETUDE CLINIQUE BIOLOGIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

Les critères biologiques ont été définis et ils sont traduits en partie par les gaz du sang. C'est une hypoxie réfractaire essentiellement.

Quelqu'en soit l'étiologie, à la phase finale, le substratum anatomopathologique de l'hypoxémie réfractaire est identique et représenté par un certain nombre de lésions élémentaires, caractérisées par leur diffusion à tout le poumon.

Les lésions : oedème, alvéolites (VIC-DUPONT, ROUJEAU, 40), abcès (MITTERMAYER, 30 ; ROUJEAU, 38), membranes hyalines (MITTERMAYER, 30 ; FURIA, 17 ; LEOPHONTE BERTRAND, 27), les lésions vasculaires de type thrombo emboliques dues à l'état de choc, C I V D, stase et immobilisation (MITTERMAYER, 30 ; ROUJEAU, 38) et enfin en cas d'évolution prolongée, l'aboutissement presque inéluctable vers l'épaississement interstitiel (RIEDE, 37 ; PETTY, 33 ; ROUJEAU, 38 ; VIC DUPONT, 40) ont déjà été précisé.

III - BUT DE CE TRAVAIL

L'étude microangiographique est une voie de recherche pour :

- . préciser l'importance des lésions vasculaires dans le pronostic et l'évolution de ce syndrome
- . confronter les résultats de la microangiographie avec l'anatomopathologie
- . reconnaître si les lésions décelées par la microangiographie sont mises en évidence in vivo.

Nous avons réalisé une étude microangiographique des poumons post-mortem jamais réalisée jusqu'à présent dans les poumons de choc traumatique. Cette étude a été confrontée à l'anatomopathologie et les clichés pratiques in vivo. C'est une voie de recherche pour essayer de comprendre la gènèse de ces lésions.

L'intérêt de ce travail peut se résumer en deux phases :

- Possibilité d'interprétation plus fine sur le plan structural de ces lésions sur les clichés radiographiques.
- Donner une place à part au poumon de choc traumatique dans le lot des poumons de choc en général.

Nous avons ainsi rassemblé vingt observations qui proviennent des Services :

- Du Professeur DELEUZE de l'Hôpital Neurologique de LYON grâce au Docteur ATTRU.
- Du Professeur MOTTIN de l'Hôpital Edouard Herriot de LYON.

Les pièces anatomiques ont été examinées et radiographiées dans le Laboratoire de micro radiographie du Professeur PINET de l'Hôpital Cardiovasculaire de LYON, par le Docteur CLERMONT.

Leur étude anatomopathologique a été faite par le Docteur TABIB dans le Service d'anatomopathologie du Professeur LOIRE de l'Hôpital Cardiovasculaire de LYON.

M A T E R I E L

Ce travail est basé sur l'étude de vingt observations se répartissant de la façon suivante :

- 17 observations de "poumon de choc" de polytraumatisés.
 - 10 sans traumatisme thoracique clinique et radiologiquement décelable.
 - 7 avec traumatisme thoracique cliniquement et radiologiquement décelable.
- 3 Observations de "poumon de choc" d'origine non traumatique à titre de comparaison.

1 - AGE ET SEXE

Sur les 17 cas de poumons de choc de polytraumatisés, nous avons 3 femmes et 14 hommes.

L'âge varie de 8 ans à 67 ans avec une nette prédominance pour les sujets âgés de 18 à 30 ans et une moyenne d'âge de 30 ans.

2 - NATURE DU TRAUMATISME

Sur les 10 sujets polytraumatisés sans traumatisme thoracique direct :

- 9 ont eu un accident de la circulation
- 1 a fait une chute.

9 ont eu une fracture du crâne, parfois deux ou plus.

On rencontre peu de fractures osseuses associées. Un malade présente une fracture du cotyle avec disjonction pubienne. Un autre présente une fracture de l'omoplate. Les lésions osseuses sont généralement crâniennes. Ils ont tous eu une perte de connaissance et étaient hospitalisés dans le coma.

Parmi les 7 sujets polytraumatisés avec traumatisme thoracique :

- 5 ont eu un accident de la circulation
- 2 ont fait une chute par défenestration (3° et 4° étage)

Dans ce groupe, un seul a eu une fracture du crâne.

L'essentiel des lésions osseuses est constitué par des fractures d'omoplates, de côtes avec souvent des volets thoraciques, des vertèbres.

Les fractures multiples associées localisées se rencontrent rarement.

On en trouve réellement dans deux cas.

Observation N° 11 N° 15 .

Parmi les trois sujets témoins :

- 1 est une tentative de suicide au trichloréthylène (ingestion)
- 1 est une hémorragie cérébro-méningée chez un éthylique
- 1 est un choc 48 heures après hystérectomie par voie vaginale.

Notre travail se base sur l'étude des poumons de ces sujets, d'abord in vivo, puis post-mortem.

OBSERVATIONS

Sujet polytraumatisés sans traumatisme thoracique

OBSERVATION N° 1 : Homme de 67 ans.

Infarctus du myocarde il y a 2 ans. Sous traitement anti-coagulant.
Traumatisme crânien et perte de connaissance de courte durée. Petites plaies du cuir chevelu et à l'avant bras droit.
Trait de fracture frontal gauche. On se méfie d'un hématome.
Au début, très difficile à réveiller mais apparemment pas trop mal. 3 heures après, malade non réactif aux pincements, très encombré et température à 41°C. TA 15/7 et pouls à 130.
A l'électro-cardiogramme, hypovoltage avec sous décalage ST en V3-V4.
Malade très encombré. A vomi une fois (expectoration épaisse marron foncée).
Décès le lendemain 3 heures avant d'avoir pu faire le Scanner.

OBSERVATION N°2 : Homme de 37 ans.

Victime d'un accident de la circulation le 17/03/79 à 20 heures.
Hématome extradural post-traumatique temporo-occipital gauche avec intervention précoce.
Porteur d'une érosion du cuir chevelu pariéto-occipitale gauche et de contusion aux membres.
Coma P5 R2 D3 V1 plus mydriase gauche aréactive. Myosis droit aréactif et discrète divergence oculaire.
Pas de BBK.
Décérébration droite puis bilatérale.
L'intervention en urgence montre un hématome extradural gauche très important.
Le 19/03/79 trachéotomie. Peu d'amélioration sur le plan neurologique.
L'aspiration ramène 100 cc .

Scanner : Hématome extradural qui nécessite une reprise opératoire le soir même.

Le 21/03/79 : Décès.

OBSERVATION N°3 : Homme de 47 ans.

16/01/78 : Renversé par un camion. Traumatisme crânien et perte de connaissance
Fracture du crâne pariétale droite. Désorientation temporo-spatiale.
Petite contusion du membre inférieur droit.
L'artériographie carotidienne montre un gros engagement artériel, un aspect d'hématome sous-dural avec une contusion temporo-pariétale droite et un gros oesème central.

CONCLUSION : Tableau d'hypertension intra-crânienne, hématome extradural + hématome sous-dural + contusion fronto-temporo-pariétale droite au stade d'engagement temporal de niveau mésencéphalique.

17/01/78 : Etat clinique stationnaire.
Image de gros hile droit à la radiographie pulmonaire.
Insuffisance respiratoire à redouter.

19/01/78 : Coma très grave P5 R3 D4.
Liquide céphalo-rachidien hémorragique.
Insuffisance respiratoire, tendance au collapsus .
Aggravation des gaz du sang.
Intubé sous machine.

20/01/78 : Trachéotomie.

24/01/78 : Pneumopathie bilatérale avec hypoxie réfractaire.
Crises brachio-faciales gauches. Il doit s'agir d'une contusion sévère mais relativement localisée.

26/01/78 : Décès par anoxie.

Le 15/05/78 , découvert dans un fossé.

Circulait à mobylette sans casque : accident à 3 - 4 heures du matin.

Découvert à 10 heures.

P5 R3 D3. Intubé, ventilé. L'aspiration ramène du liquide gastrique.

La radiographie pulmonaire est normale.

Ottoragie à droite.

Radiographie du crâne : traits de fracture fronto-pariétaux droit et trait de refend dans l'étage antérieur.

Enormae hématome en lunettes.

Le 16/05/78 : Hypertension intra-crânienne évidente.

Anoxie intense avec acidose liée à l'hypoxie.

Le 18/05/78 : Etat neurologique toujours gravissime.

Le 20/05/78 : Apparition d'une pneumopathie des deux bases et d'une hypoxie .

Le 22/05/78 : Radiographie pulmonaire peu changée depuis l'entrée. Pas d'haleine fétide. Pas d'hyperthermie.

Le 23/05/78 : Statuquo-neurologique P5 R3.

Syndrome asphyxique d'hypoventilation alvéolaire .

Pneumopathie bilatérale ne semblant laisser de ventilation qu'au sommet gauche.

Le 01/06/78 : Staphylococcie thoracique.

Aggravation progressive de la radiographie pulmonaire et des gaz du sang.

Le 02/06/78 : Décès .

SERVATION N° 5 : Enfant de 8 ans

20/05/78 : Chute d'un rocher de 8 mètres.

P5 R3 D3 V1.

Tachycardie, hyperthermie. Mis sous ventilation assistée.

Radiographie : Traumatisme crânien avec enbarrure frontale.

Fracture de l'étage antérieure ayant entraîné un coma d'emblée. Hématome non opérable.

Oedème cérébral associé mais pas massif.

Radiographie pulmonaire normale.

21/05/78 : Aggravation neurologique.

Pression intra-crânienne = 25 à 30 mm Hg.

23/05/78 : Mauvaise ventilation à gauche d'où retrait de la sonde d'intubation avec amélioration discutable.

Radiographie pulmonaire : Augmentation de la trame bronchique.

Pas de PNO.

Auscultation : Diminution de l'ampliation et du murmure vésiculaire à gauche.

Râles diffus.

Neurologie : Etat stationnaire.

26/05/78 : Grosse pneumopathie avec hypoxie réfractaire. Foyer de crépitants à la base droite et image prédominante au sommet droit.

Souffle postérieure gauche modéré. Légère baisse de l'ampliation et du murmure vésiculaire à gauche.

Râles diffus.

27/05/78 : PNO gauche : drainage.

Auscultation : râles diffus.

- 8 -

30/05/78 : Radiographie pulmonaire : Amélioration . Le poumon gauche est à la paroi.
Le drain ne bulle plus.

L'image lobaire supérieure droite s'est nettoyée.

Trachéoculture + hémoculture montrent un staphylocoque doré.

01/06/78 : Radiographie pulmonaire : identique aux précédentes.

Il existe un problème d'aspiration difficile.

Le 03/06/78 : Pneumopathie lobaire supérieure droite.

Le sommet droit semble déshabité.

Le 04/06/78 : Evolution très rapide vers l'hypoxie réfractaire.

Poumon blanc à droite. Etat de choc majeur.

Décès par anoxie.

ERVATION N° 6

Homme de 45 ans . Accident de la circulation le 8/06/79. Ramassé par le SAMU ans
pouls ni tension Traumatisme crânien et perte de connaissance.

A l'entrée coma P3 R1 D1 V1.

Rupture isthme aortique opéré.

Fracture du cotyle gauche et du col fémoral gauche.

Fracture de l'apophyse transverse de L5.

Sous ventilation assistée.

Radiographie pulmonaire : Elargissement du médiastin supérieur. La trachée et l'oesophage sont déviés à droite.

L'aortographie montre un coude de l'aorte pré isthmique avec un retard circulatoire sans aspect de dissection.

Le 9/06, Abdomen avec défense et persistance d'une hémorragie thoracique car l'angiographie montre une dilatation en regard de l'isthme.

A la radiographie, la bronche souche gauche n'est pas abaissée sur l'isthme.

Un hémothorax minimum gauche se constitue doucement et le bord gauche du médiastin est primitivement soufflé. La déviation de l'oesophage a disparu.

12/06 revient du service de Chirurgie où on a opéré une rupture mais l'état de conscience est aggravé (P5 R2 D2) avec une hémiparésie voire une hémiplégie gauche. Il existe une dégradation gazométrique rapide..

Radiographie pulmonaire Image pommelée du champ pulmonaire gauche à la base de faible intensité.

En plus, insuffisance rénale, ictère franc et trouble de la coagulation.

13/6 Aggravation brutale et hypoxie gravissime . Pression veineuse centrale élevée.

Arrêt cardiaque irrécupérable à 13 heures avec oedème aigu du poumon hémorragique.

ERVATION N° 7

Femme de 45 ans

Accident de la circulation le 21/04/79.

Traumatisme temporo-pariétal gauche avec coma d'emblée relevant d'une contusion hémisphérique.

Il existe cliniquement une fracture parasagittale gauche du mandibule.

P5 R3 D2 V2

Malade intubée, ventilée.

22/04/79 : Collapsus brutal, massage cardiaque.

L'auscultation est asymétrique. La ponction de la plèvre ramène du liquide.

26/04/79 : La fémorale droite n'est pas supprimée et il y a une phlébite.

Gros souffle pulmonaire gauche avec gaz du sang aggravés.

28/04/79 : Trachéotomie. Persistance d'un oedème thoracique gauche.

- 9 -

30/04/79 : Il existe toujours un souffle pulmonaire gauche.

5/05/79 : Amélioration de l'atélectasie gauche.

10/05/79 : L'état de conscience s'améliore mais il existe toujours des râles crépitants à gauche.

20/05/79 : Malade très encombrée, crachats purulents, nauséabonds.

Ventilation assistée. Lutte permanente contre la machine.

Décédée à 19 heures de cause pulmonaire alors que la malade s'améliorait sur le plan neurologique.

ERVATION N° 8

Homme de 23 ans. Accident de mobylette le 10/12/78.

Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Coma d'emblée avec otorragie bilatérale.

11/12/78 : P5 R3 D4 V1.

Les radiographies montrent une fracture de l'omoplate droite et une fracture du crâne transversale (fronto-pariétale droite).

Auscultation pulmonaire normale.

12/12/78 : Scanner qui montre un gros hématome extradural frontal gauche plus une contusion occipitale gauche.

L'évacuation montre une brèche de l'étage antérieur.

14/12/78 : Trachéotomie.

23/12/78 : P5 R3 D3 . La ponction lombaire montre un liquide tendu.

Les gaz du sang montrent une évolution pulmonaire vers l'hypoxie réfractaire.

A l'auscultation : encombrement pulmonaire, diminution globale du murmure vésiculaire à droite. Matité droite à la percussion.

Radiographie pulmonaire : Pas de pneumothorax, poumon gauche intègre. Petite image du poumon droit. La ponction pleurale exploratrice ne montre pas de pleurésie.

29/12/78 : Hypoxie s'aggravant. Acidose avec un pH à 7,28. On rapporte cela à un syndrome de Mendelson.

Présence de sang noir dans la trachée.

4/01/79 : Choc irréversible entraînant la mort.

ERVATION N° 9

Homme de 20 ans.

3/08/78 : Accident de la circulation.

Traumatisme crânien et perte de connaissance d'emblée.

Notion d'inhalation bronchique précoce.

Hématome en lunettes type. Fracture de l'étage antérieur du crâne avec embarrure frontale.

L'auscultation pulmonaire est normale.

6/08/78 : Aggravation de la gazométrie avec des images radiologiques intéressant le poumon gauche.

7/08/78 : Etat neurologique stationnaire. Pas de signe de méningite à la ponction lombaire bien qu'il y ait une raideur de la nuque.

Polypnée. Pas de cyanose mais les gaz du sang continuent de s'aggraver.

9/08/78 : Trachéotomie. Hyperthermie. On pratique une ponction lombaire.

16/08/78 : Amélioration de l'image radiologique gauche ainsi que des gaz du sang.- 10 -
On envisage un sevrage progressif.

La ponction lombaire montre un pneumocoque sensible à la Pénicilline. Le malade est sous Pénicilline depuis le 11/08 et est en apyrexie depuis 24 heures.

30/08/78 : On prévoit une intervention car il existe une brèche ostéoméningée confirmée par les tomographies.

4/09/78 : L'intervention se déroule bien.

5/09/78 : Crises comitiales avec un état comateux. On réouvre la trachéotomie et le malade est mis sous ventilation assistée.

La ponction lombaire pratiquée est très trouble.

7/09/78 : Le résultat de la ponction lombaire montre un pneumocoque sensible à la Pénicilline.

21/09/78 : Arrêt de la Pénicilline.

7/11/78 : Etat neurologique stationnaire.

Examen pulmonaire normal.

6/03/79 : Nouveau séjour : Persistance du coma.

Cécité avec une aggravation de l'hypotonie.

Toujours très encombré au point de vue pulmonaire.

13/03/79 : Très encombré au point de vue pulmonaire.

Trachéoflux mis sous Benett.

16/03/79 : Décédé tout doucement dans un tableau de défaillance cardio-respiratoire liée à une importante pneumopathie.

RVATION N° 10

Homme de 18 ans.

8/10/78 : Accident de la circulation. Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Les radiographies montrent un trait temporal droit. Hématome extra-dural volumineux (500 cc) opéré en urgence. Malade intubé, ventilé, curarisé présentant une mydriase bilatérale et une grosse hypotonie.

La percussion abdominale montre une matité à gauche mais les explorations ne montrent rien.

17/10/78 : Pneumonie du lobe inférieur droit avec hypoxie réfractaire qui paraît régresser avec toutes les mesures habituelles.

Aucun progrès neurologique.

19/10/78 : Amélioration pulmonaire progressive. Les signes d'auscultation sont plus limités.

24/10/78 : Aggravation pulmonaire et des gaz du sang.

26/10/78 : Amélioration pulmonaire à l'auscultation.

31/10/78 : Hypoxie réfractaire qui s'aggrave. Etat respiratoire de plus en plus catastrophique.

1/11/78 : Décès.

Sujets polytraumatisés avec traumatisme thoracique.

ERVATION N ° 11

Jeune femme de 18 ans.

8/09/78 : Chute du 3e étage. Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Coma d'emblée avec P5 R3 D3 V1.

Drainage d'un pneumothorax droit mais auparavant mise en place d'une jugulaire interne droite.

12/09/78 : Les radiographies montrent une image de pneumopathie parahilaire droite plus des opacités floconneuses.

L'auscultation pulmonaire est normale.

On pratique une trachéotomie ce jour.

15/09/78 : L'auscultation pulmonaire montre une asymétrie droite gauche avec à droite un murmure vésiculaire lointain.

En fait, il existe un pneumothorax droit important.

Le poumon gauche apparaît blanc à la radiographie.

16/09/78 : Encombrement massif et favorisé par la curarisation.

Décès dans un tableau de choc irréversible.

SERVATION N° 12

Homme de 29 ans.

Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Accident de la circulation le 21/01/79.

La radiographie montre des fractures complexes de la région temoro-occipitale droite avec fracture probable du rocher.

22/01/79 : Grosse contusion hémisphérique gauche avec hématome sous dural hémisphérique gauche et intra-frontal gauche.

Contusion thoracique : fractures des côtes antérieures gauches C1 à C7

des côtes latérales droites C3 à C8

Volet mobile antérieur.

Fracture de l'omoplate.

Elargissement important du médiastin supérieur avec abaissement de la bronche souche gauche.

Petit hématome bilatérale. Opacité droite au niveau périphérique.

24/01/79 : Pneumothorax droit.

25/01/79 : Trachéotomie. Gaz du sang mauvais.

Surinfection trachéale à Klebsellia traitée par Pénicilline G et Gentalline.

26/01/79 : Décès.

SERVATION N° 13

Homme de 59 ans.

22/06/79 : Accident de la circulation.

Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Fracture du crâne pariétale. Obnubilation, agitation, hématome sus orbitaire gauche.

Elargissement du médiastin à la radiographie.

5 fractures de côtes gauches sur la ligne axillaire.

Le liquide gastrique est noirâtre.

CONCLUSION : Contusion temporo-pariétale chez un éthylique, tabagique ancien, porteur d'un athérome calcifié sur tous ses gros troncs (aortographie pratiquée).

Fractures étagées de K6 à K12 sur la ligne axillaire gauche plus fracture du crâne pariétale.

24/06/79 : Collapsus cardio-vasculaire. Anurie.

Décès.

SERVATION N° 14

Homme de 42 ans.

8/12/79 : Accident de la circulation.

- 12 -

Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Ottoragie gauche.

Les radiographies montrent une embarrure frontale droite avec effraction du sinus frontal et fracture du malaire droit.

Volet antérieur pulmonaire avec respiration paradoxale.

Nombreuses fractures de côtes.

CONCLUSION : Hématome extradural droit avec plaie du sinus longitudinal.

Engagement temporal droit pré-opératoire.

Fractures de côtes.

Hématurie macroscopique gauche.

12/12/79 : Décès.

OBSERVATION N° 15

Homme de 48 ans.

9/01/78 : Accident de la circulation.

Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Détresse respiratoire aigue avec traumatisme thoracique antérieur entraînant un drainage d'urgence et intubation pour volet antéro-latéral gauche et respiration paradoxale importantes.

Contusions pulmonaires sous-jacentes sévères.

Aspiration très hémorragique, hypoxie sévère. Etat hémodynamique précaire.

Ventilation assistée.

Radiographie pulmonaire : Poumons blancs bilatéraux.

13/01/78 : Décès par surinfection , aggravation des gaz du sang.

OBSERVATION N ° 16

Femme de 18 ans.

28/01/78 : Polytraumatisée par défenestration du 4e étage.

Pas de ventilation spontanée du poumon droit. Ventilation très diminuée sous ventilation assistée.

Paraplégie de niveau D11 : fracture , tassement de D11.

Désinsertion des 11e et 12e côtes droites, poumon droit blanc, hémothorax.

Hématome rétropéritonéal peu volumineux.

1/02/78 : Problème de la contusion pulmonaire grave prédominant à droite. Poumon peu compliant, petit pneumothorax.

2/02 /78 : Aggravation progressive des gaz du sang. Choc, C.I.V.D. Décès.

OBSERVATION N° 17

Homme de 60 ans.

7/11/78 : Renversé par un camion. Coma d'emblée

Traumatisme crânien et perte de connaissance.

Fracture de K5 à gauche.

Fracture de la clavicule gauche.

Trait temporal gauche.

Intubé mais ventilation spontanée.

La radiographie montre un petit épanchement pleural droit.

Malade sous machine car il présente des pauses à l'entrée.

Oedème ou contusion cérébral post-traumatique.

9/11/78 : L'électrocardiogramme montre un foyer fronto-temporal gauche.

11/11/78 : Etat neurologique stable. P4 R2.

A l'auscultation, silence respiratoire à gauche beaucoup plus marqué au niveau du volet.

Radiographie pulmonaire : Opacité de tout le poumon gauche avec un épanchement en regard de la fracture des côtes.

Petit emphysème sous cutané à ce niveau.

La ponction pleurale dans le 7e espace intercostal gauche ramène 300 cc de liquide sanguinolent et le drain bulle.

Contrôle radiologique : L'hémithorax inférieur gauche respire mieux. Confirmation d'une pneumopathie gauche.

Insuffisance rénale aigue avec urée à 1,56 g/l.

A 23 heures, choc, anurie, arrêt circulatoire avec fibrillation ventriculaire. Décès.

Sujets témoins

OBSERVATION N° 18

Homme de 22 ans.

16/03/78 : Tentative de suicide au Trichloréthylène.

A l'auscultation pulmonaire, diminution bilatérale du murmure vésiculaire.

17/03/78 : Anurie, acidose , P5 R3 D3 V1, agité.

Oedème pulmonaire et altérations importantes de la diffusion.

18/03/78 : Amélioration pulmonaire radiologique et gazométrique mais élément infectieux surajouté certain : aspect purulent de l'aspiration. Amélioration neurologique.

19/03/78 : Amélioration gazométrique.

Oligoanurie persistante.

Dans la soirée, choc puis décès.

OBSERVATION N° 19

Homme de 58 ans.

11/02/79 : Hémorragie cérébro-méningée chez un éthylique.

Coma brutal. Grosse hémorragie bilatérale avec fond d'oeil.

14/02/79 : Trachéotomie.

18/02/79 : Tableau gravissime, hypoxie réfractaire. Pneumopathie droite .

Décès à 15 heures par arrêt cardiaque anoxique. Pas de réanimation.

OBSERVATION N° 20

Femme de 46 ans.

Septicémie à perfringens après hystérectomie.

24/02/78 : Hystérectomie par voie vaginale pour fibrome.

26/02/78 : Collapsus avec ballonnement abdominal.

Radiographie pulmonaire normale, oedème interstitiel de remplissage.

27/02/78 : A nouveau collapsus brutal.

28/02/78 : Sur le plan pulmonaire, alcoolose hypocapnique à la radiologie, petits signes d'oedèmes interstitiels.

2/03/78 : Reprise chirurgicale avec annexectomie devant le choc persistant.

3/03/78 : Aggravation gazométrique
Pneumothorax.

4/03/78 : L'atteinte pulmonaire lésionnelle paraît irréversible.

5/03/78 : Poumon radiologique blanc.

7/03/78 : Décès.

E V O L U T I O N C L I N I Q U E

In vivo, nous possédons l'observation clinique, les clichés radiologiques pulmonaires pratiqués tous les jours au lit, les examens paracliniques.

1 - CONDITIONS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES MALADES

L'étude clinique des 17 sujets polytraumatisés montre qu'ils ont tous eu un traumatisme crânien avec perte de connaissance.

- 1 - A L'entrée

- 15 ont été hospitalisés dans un coma profond type P5R3D3
- 2 sont rentrés dans un coma plus léger type P1R1D1V1 et P2R2D2V1 mais très vite au bout de quelques heures ils sont tombés dans un coma plus profond type P5.

Dans deux cas, les sujets s'améliorent au début, mais très vite ils sombrent à nouveau dans un coma type P5.

Les sujets témoins sont eux aussi dans un coma P5R3D3 d'installation brutale.

- 2 - Evolution clinique

En résumé, si l'on se réfère à la description de MOORE (32) l'évolution clinique du poumon de choc se résume en quatre phases (LEOPHONTE, BERTRAND (28), FURIA (17)).

a) PHASE 1

Elle suit immédiatement l'épisode initial et comprend la période de réanimation intensive. Cliniquement on a des signes de choc graves, une auscultation le plus souvent normale, un examen radiographique normal, des gaz du sang perturbés avec une PaO_2 toujours basse.

b) PHASE II

De durée variable, de quelques heures à quelques jours, pratiquement constante.

Cliniquement, retour à la normale avec état de conscience satisfaisant et l'auscultation pulmonaire est normale. L'hypoxémie persiste bien que moins importante que précédemment.

Des signes radiologiques peuvent être découverts à ce stade :

C'est un oedème interstitiel avec :

- Soit un élargissement apparent du diamètre des vaisseaux et aspect flou de leur contour.
- Soit une paroi anormalement épaissie des bronches
- Soit un aspect de scissurite.
- Soit des aspects plus trompeurs comme :
 - Un semis nodulaire ou réticulonodulaire.
 - Une diminution globale de la transparence pulmonaire en particulier aux bases.
 - Un épanchement pleural.

c) PHASE III

C'est la phase d'insuffisance respiratoire proprement dite.

Les signes cliniques sont de trois ordres :

1° - PSYCHIQUES :

angoisse, agitation psychique pouvant aller jusqu'à une obnubilation et le coma.

2° - CARDIOVASCULAIRES :

- tachycardie
- température
- T.A. souvent normale, parfois légèrement abaissée.

3° - RESPIRATOIRES :

- polypnée intense, superficielle,
- teint cyanosé,
- expectoration d'importance variable,
- auscultation pulmonaire paradoxalement assez pauvre
- hypoxie et hypocapnée toujours présentes.

Sur le plan radiologique, l'oedème interstitiel n'apparaît parfois qu'à ce stade. L'oedème alvéolaire d'apparition plus tardive, se surajoute toujours au précédent. Il se présente sous deux formes :

- 1° - Le plus souvent sous formes d'opacités nuageuses mal limitées, plus ou moins confluentes des régions périhilaires respectant les bases et la périphérie.
- 2° - Parfois, sous forme d'opacités plus localisées, périphériques en particulier apicales ou n'intéressant qu'un seul poumon voire un lobe.

Secondairement : obscurcissement des deux champs pulmonaires en commençant par les territoires moins bien ventilés.

d) PHASE IV

Le plus souvent de courte durée avec :

- des troubles de conscience
- hypoxie et hypercapnie importante
- une aggravation des signes cardio vasculaires
- des signes radiologiques montrant une opacité diffuse et homogène réalisant le poumon blanc.

Dans les cas présents, les malades, à part un, ne reprennent jamais conscience et l'on peut décrire l'évolution clinique suivante qui se résume en trois stades :

PAHSE I ET II

Cela correspond au délai d'apparition des lésions pulmonaires dans la majorité habituelle du cas.

On note que lorsque les traumatismes sont importants, on a une phase I très courte et l'on rentre tout de suite en phase III.

PHASE III

Phase d'insuffisance respiratoire proprement dite.

PHASE IV

Aggravation avec complications et évolution irréversible vers la mort.

Tous ces malades ont, tout au long de leur évolution, une tension artérielle aux alentours de 10, un pouls rapide et une augmentation de la température pouvant monter jusqu'à 40°.

Lorsque la mort survient, elle se fait dans un tableau d'hypoxie réfractaire avec hypercapnie avec syndrome infectieux associé.

Ce tableau est irréversible sauf dans un cas (observation n° 9).

- 3 - Tous ces malades ont été intubés et ventilés sauf 1
dont le décès est survenu très rapidement.
- 15 l'ont été dès le départ
- 1 sujet sans traumatisme thoracique direct ne l'a été que 2 jours après son admission en service de réanimation.
- 1 sujet avec traumatisme thoracique direct l'a été 24 heures après son hospitalisation.
- 2 sujets témoins ont été intubés et ventilés respectivement 2 jours et 1 jour après le début de leur choc.

Il est à noter que tous ont eu une pression positive de leur ventilation assistée.

Ils ont tous subi une trachéotomie.

- 4 - Les conditions de traitement ont été à peu près identiques pour tous à savoir :

- un décubitus prolongé permanent
- des cathéters intra veineux à demeure
- des sondes gastriques et vésicales
- une antibiothérapie variant en fonction des résultats des cultures
- l'administration de substances vaso-pressives
- une curarisation
- des grandes quantités de perfusions
- un massage cardiaque au moins une fois, qui peut être considéré comme un geste traumatisant chez ces malades.

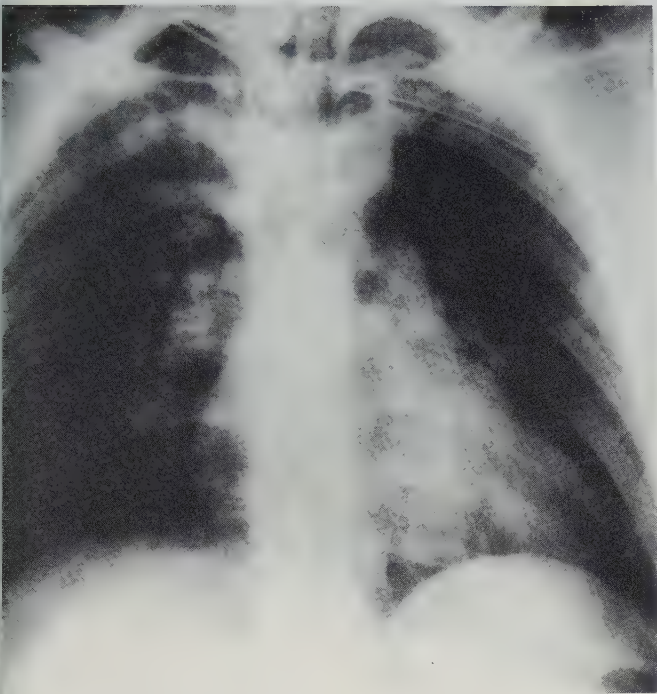
- 5 - Durée d'évolution

- chez les traumatisés thoraciques directs la durée d'évolution n'excède pas 12 jours.
- chez les polytraumatisés sans traumatisme thoracique direct, on arrive à des durées d'évolution de 25 jours.

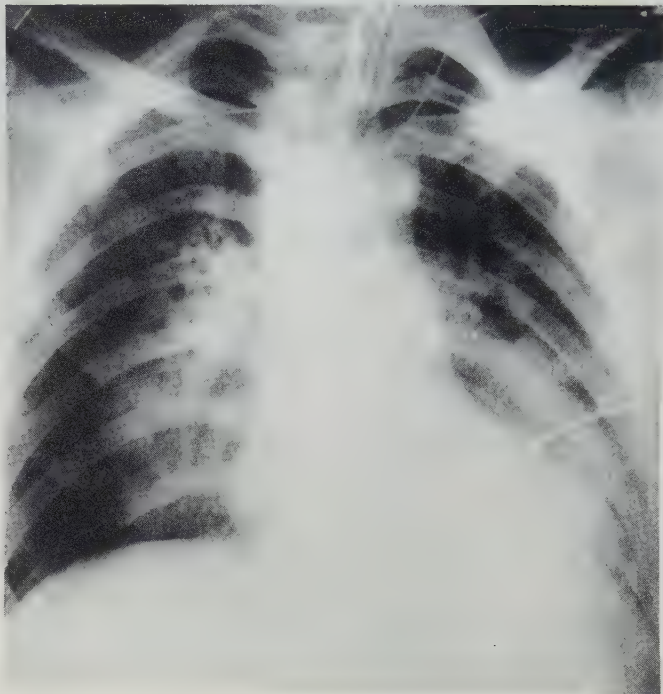
On trouve dans cette catégorie un sujet guéri de son poumon de choc au bout de 15 jours. Il n'est mort que 8 mois plus tard dans un tableau de poumon de choc classique.

SUJET 4 TRAUMATISE SANS TRAUMATISME THORACIQUE

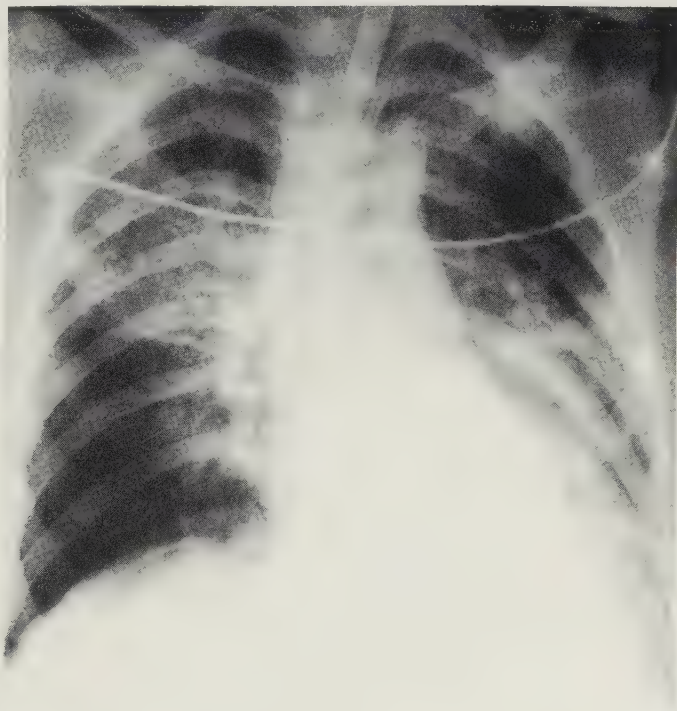
Ex. Obs. N° 4



05.78. Bronchogramme aérique rétro
cardiaque.
Syndrome alvéolaire bilaté-
ral.



22.05.78. Aggravation nette à gauche
avec effacement de la coupole
diaphragmatique.
Opacité à gauche.



2.06.78. Les lésions se sont progressi-
vement aggravées.

A S P E C T S R A D I O L O G I Q U E S

Les radiographies pulmonaires des sujets étudiés ont toujours été pratiquées au lit en décubitus dorsal. Il n'existe pas de clichés de profil.

Nous possédons pour l'étude radiologique qui va suivre 19 dossiers radiologiques. Il s'agit de :

- 9 sujets traumatisés sans choc thoracique direct.
- 7 sujets traumatisés avec choc thoracique direct.
- 3 sujets témoins.

I - SUJETS TRAUMATISES SANS CHOC TRAUMATIQUE THORACIQUE DIRECT

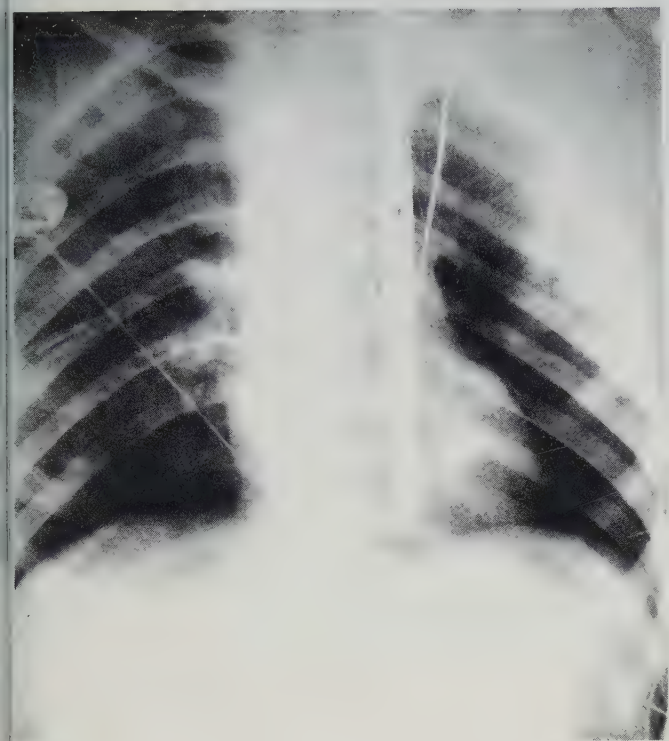
- Les radiographies pulmonaires de départ des sujets traumatisés sans choc thoracique sont sensiblement normales. Un seul (observation n° 4) présente un syndrome alvéolaire typique dès le départ mais dû à une pneumopathie de déglutition.

Dans la plupart des cas, les opacités apparaissent mal limitées, de siège para-hilaire ou localisées dans un territoire pulmonaire précis. Elles sont confluentes et peuvent s'étendre à tout le poumon donnant au maximum un poumon radio opaque. Cette extension est bilatérale dans 4 cas (observations n° 3 - 4 - 7 - 8).

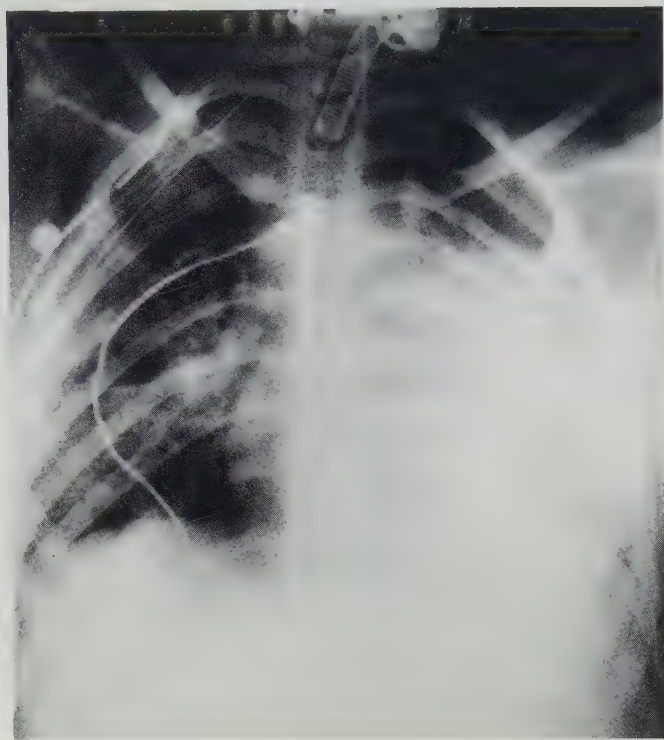
Au cours de l'évolution dans deux cas (observation n° 10, observation n° 8) apparaissent des images cavitaires respectivement vers le 10ème jour et en fin d'évolution.

SUJET AVEC TRAUMATISME THORACIQUE DIRECT

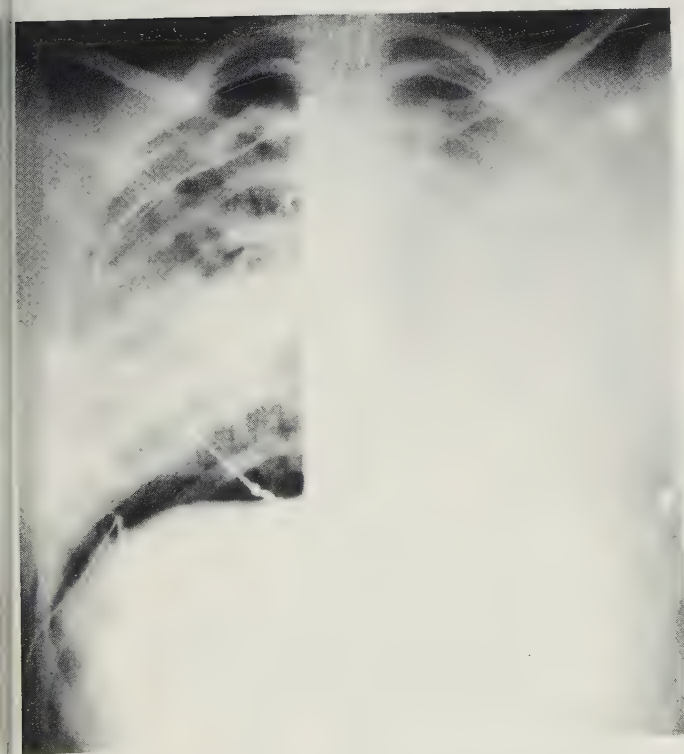
Ex. Obs. N° 11



9.09.78 Poumons clairs,
volet fixé.



15.09.78. Retour du poumon droit à la paroi,
disparition du pneumothorax droit
de la hernie médiastinale.
Poumon droit un peu dense.
Poumon gauche toujours blanc à
l'exception du sommet avec
bronchogramme aérique.



16.09.78. Poumon gauche opaque à
l'exception du sommet
et du cul de sac.
Le poumon droit devient
blanc à son tour.

- Dans pratiquement tous les cas, les lésions pulmonaires persistent puis s'aggravent progressivement jusqu'à la mort.

Une seule fois l'image radiologique pulmonaire redevient normale après l'apparition d'un syndrome alvéolaire typique (il apparaît ensuite une pneumopathie d'origine infectieuse contemporaine d'une méningite et qui guérit en même temps que cette dernière).

Cependant, ce malade présente, six mois après, un tableau de poumon de choc classique avec des poumons radio opaques bilatéraux et une évolution, cette fois, irréversible.

II - SUJETS AVEC TRAUMATISME THORACIQUE DIRECT

- Chez les sujets avec traumatisme thoracique direct, les clichés de départ montrent toujours des lésions pariétales osseuses associées (fractures de côtes, volet...).
- Dans quatre cas (observations n°13, 14, 15, 16), le parenchyme présente des images pathologiques importantes sous forme
 - Soit d'opacités inhomogènes (3 cas).
 - Soit directement de poumon radio opaque (1 cas).

Dans les trois cas restants, ce type d'image apparaît dans un délai maximum de trois jours.

On retrouve la présence d'un pneumothorax dans six cas sur sept dont un dès le départ.

L'emphysème sous cutané est présent dans quatre cas sur sept et ce dès le départ pour trois cas.

L'emphysème médiastinal est retrouvé dans trois cas sur sept et ce dès le départ pour deux cas.

- L'évolution des lésions pulmonaires se fait toujours vers l'aggravation, l'apparition de poumons radio opaques (bilatéraux dans trois cas).
Cette évolution est irréversible.

III - SUJETS TEMOINS D'ORIGINE NON TRAUMATIQUE

Les radiographies de ces trois sujets objectivent plusieurs types d'image.

Le premier (observation n° 20) a une radiographie pulmonaire sensiblement normale au départ qui se transforme en trois jours de manière irréversible en oedème alvéolaire.

Le deuxième (observation n° 18) présente dès le départ un oedème pulmonaire bilatéral avec des opacités de la moitié inférieure des deux champs pulmonaires.

La troisième (observation n° 19) présente des opacités hilifuges de la moitié inférieure du champ pulmonaire droit sans aggravation notable en cinq jours. (Le décès est dû en grande partie à une hémorragie cérébro-méningée chez un éthylique).

Dans deux cas sur trois l'oedème alvéolaire est présent et s'aggrave d'une manière irréversible.

IV - ANALYSE DE LA LITTERATURE

OVENFONS et HEDGCOK décrivent les stades suivants dans le poumon de choc en général :

- 1 - Radiographie normale ou à peu près normale au départ.
- 2 - Oedème interstitiel 12 à 24 heures après.
- 3 - Oedème alvéolaire dans les 24 heures suivantes avec des zones de consolidation-confluentes.

4 - Extension des zones de consolidation en deux ou trois jours suivies de complications telles qu'un emphysème interstitiel médiastinal ou sous cutané aussi bien qu'un pneumothorax.

5 - Surinfection et excavations dans les sept jours suivants.

Le même type de lésions est décrit par FURIA (thèse 1975) si l'on excepte les emphysèmes et les images cavitaires.

Pour PETTY et JOFFRE, les radiographies pulmonaires sont normales au départ puis apparaissent des opacités alvéolaires bilatérales confluant pendant l'évolution pour donner un poumon opaque. Des pneumothorax et pneumomédiastin sont notés en milieu de réanimation.

Ces aspects semblent différents de ceux décrits par MOTTIN et TABIB dans les contusions pulmonaires. Ce sont des intrécations existant en pratique entre les images de contusion et de poumon de choc.

V - CONCLUSION

Le poumon de choc est caractérisé sur le plan radiologique par l'apparition après un intervalle libre d'opacités de type alvéolaire extensives. Nous n'avons pas retrouvé dans nos observations le stade pulmonaire d'oedème interstitiel décrit par OVENFORS et HEDGCOK.

Chez nos malades, l'évolution des lésions a toujours été irréversible sauf dans un cas.

Des images cavitaires sont apparues au cours d'évolution chez ces malades.

Chez les malades avec traumatisme direct du thorax, viennent se surajouter aux lésions du poumon de choc des signes propres au traumatisme; fractures multiples de côtes, volets thoraciques. On note une fréquence importante de pneumothorax et de lésions d'emphysème interstitiel, sous cutané et médiastinal.

ETUDE MICROANGIOGRAPHIQUE ET ANATOMOPATHOLOGIQUE

TECHNIQUE

Le protocole établi comporte une étude anatomopathologique macro et microscopique et microangiographique globale et en coupes sériees. Cette technique a été mise au point par A. CLERMONT et décrite dans sa thèse sur la microangiographie (II) .

Après une autopsie complète à l'Institut Médico-légal, les blocs coeur-poumons ont adressé au Service du Professeur LOIRE le coeur le péricarde, les vaisseaux. L'aspect extérieur des poumons est soigneusement examiné.

L'étude anatomique des poumons commence par l'ouverture du tronc de l'artère pulmonaire à la recherche éventuelle d'embolie, de même que l'incision trachéale jusqu'à la caréna permet de vérifier l'état des gros troncs bronchiques (encombrement mucopurulent ou mucohéorragique retrouvé dans tous les cas).

L'angiographie commence par la ligature du tronc de l'artère pulmonaire sur une canule et reliée à une seringue. La seringue est remplie d'une solution de sulfate de baryum à 10% (micropaque) maintenue 20 cm au dessus du plan de travail. Le remplissage se fait sous radioscopie télévisée d'une façon presque spontanée sans aucune pression surajoutée pour empêcher les artéfacts. Ce remplissage se produit jusqu'aux vaisseaux les plus périphériques du parenchyme.

On complète cette injection par l'adjonction d'un mélange micropaque gélatine chauffé. La canule est retirée après la ligature du tronc de l'artère pulmonaire et on tire un premier cliché de profil (la face externe du poumon reposant sur la plaque radiographique). Les premiers clichés sont tirés.

Les poumons sont alors fixés en distension par la méthode de BIGNON (6) en injectant le produit fixateur (liquide de BOUIN) dans la bronche souche. Après 7 jours, le poumon est recoupé en tranches régulières de 1 centimètre et radiographié à nouveau. Les tranches ainsi radiographiées permettent l'étude macroscopique très intéressante avec photographies éventuelles.

C'est à la fin de cette étape qu'on procède au prélèvement pour contrôle histologique sur des tranches de macro-section représentatives en utilisant un calque en plastique avec des cases numérotées pour retrouver les mêmes zones dans tous les cas.

Ces prélèvements font l'objet d'inclusions en paraffine, coupe histologique et coloration hémateine-phloxine-safran, et acide phosphotunstique de Mallory. Des coupes de 100 à 200 microns sont réalisées au microtome à congélation, collées sur papier Mylar grâce à un mélange aqueux albumine-gélatine et radiographiées sous vide sur des films à haute résolution, en utilisant des tensions basses (3 à 5 Kv).

On peut ainsi déterminer quel est le substratum anatomique précis des divers types de lésions dépistées par la microangiographie.

RESULTATS ANGIOGRAPHIQUES ET ANATOMOPATHOLOGIQUES

Ces différentes techniques utilisées successivement et toujours dans un même ordre, nous ont permis d'étudier les poumons à différents stades et de relever un certain nombre de lésions anatomoradiologiques.

Nous verrons ainsi :

- L'angiographie globale.
- L'aspect macroscopique des coupes.
- L'aspect microangiographique des coupes (coupes de macrosection et coupes fines de microangiographie).
- L'anatomopathologie.

I° - L'ANGIOGRAPHIE GLOBALE :

Les lésions visibles sont de trois sortes.

- L'aspect en accordéon de certains gros vaisseaux pulmonaires dans cinq cas sur vingt.
- On trouve une seule fois un arrêt sur un gros vaisseau, un demi-centimètre après son origine.
- Dans seize cas sur dix sept on trouve une présence d'extravasations de produit de contraste de substance difficile à préciser étant donné la superposition des images.

II - L'ASPECT MACROSCOPIQUE DES TRANCHES DE SECTION :

Toutes les tranches ont fait l'objet d'examen macroscopique.

1° - L'étude du fond qui montre trois aspects :

- Des zones très foncées, bleutées, noires, constantes et très étendues dans les gouttières costo-vertébrales (décubitus) et également rares présentes dans les régions sous corticales et corticales.
- Des zones d'apparence normale (l'histologie montrera qu'il s'agit au moins d'une alvéolite oedémateuse).
- Des zones gris-jaunâtres ou marrons jaunes. (On notera que l'acide picrique rentre dans la composition du fixateur et joue un rôle dans l'appréciation des couleurs).

Par place, sans rapport avec l'aspect du fond, on retrouve des plages blanchâtres distribuées au hasard correspondant à du produit de contraste ayant inondé des amas ou des groupes de taille variable de cavités alvéolaires.

On trouve sur ce fond, en cas d'évolution prolongée, disséminés ou distribués au hasard :

- Un aspect typique aréolaire.
- Des hématomes, coloration noire foncée, circonscrite, comme dessinée au crayon, de forme ovale ou arrondie et de taille variable. Ils sont relativement rares.
- Des cavités nécrotiques, soit creusées au sein des flaques d'inondation alvéolaire, soit au sein du parenchyme.

2° - Les vaisseaux sont coupés transversalement ou obliquement

- Jusqu'à la 4° segmentation les gros vaisseaux présentent dans 25% des cas un aspect de thrombose incomplète par des amas fibrino-cruoriques noirâtres. Une seule fois, on trouve un gros vaisseau presque totalement obstrué par un embol.
- En delà de la 4° segmentation les petits vaisseaux sont plus ou moins encombrés d'amas fibrino-cruoriques dont l'examen microscopique permettra de distinguer la nature entre caillots post-mortem, et caillots thrombo-emboliques.

2° - L'étude des bronches

Elle fait l'objet d'une analyse soigneuse aussi bien au niveau des gros troncs que des bronches segmentaires et sous segmentaires.

Elle présente toujours un encombrement mucopurulent et hémorragique.

III - L'ETUDE MICROANGIOGRAPHIQUE :

L'étude microangiographique des coupes sériées montre plusieurs types de lésions dont la traduction vasculaire est importante. Nous avons naturellement étudié en même temps l'aspect anatomopathologique de ces lésions.

Pour cette étude, nous avons divisé chaque poumon en deux parties.

- Une moitié supérieure.
- Une moitié inférieure.

Ces moitiés sont elles-mêmes divisées en régions :

- . Corticales
- . Sous corticales

NOM :	FOND					FLAQUES		lac	vaisseaux			infar	ite alv	nl	fibro	rupt al-cap	cav nec	hemat	m.hy
	DENSE	1/2 T	ABEIL	CL	sys	N.sys	N		HYPO	REF									
1/2 SUP	CORTICALE	+	+			0	+		0	+	+	+				+			
	SOUS CORTICALE		+			0	0		0	+	+	+						+	
1/2 INF	CORTICALE	+	+	+		0	+		0	+	+	+	+		+	+			
	SOUS CORTICALE		+			+	0		0	+			+			+			
1/2 SUP	CORTICALE		+	+		+	+		+	+			+	+	+	+			
	SOUS CORTICALE		+			+	+		+	+			+	+		+		+	
1/2 INF	CORTICALE		+			+	0		+	+			+	+		+			
	SOUS CORTICALE		+			0	0		0	+	+								

Poumon gauche

Poumon droit

DENSE = infarctus (alvéolite hémorragique) 1/2 teint = alvéolite fibrinoleucocytaire en nids d'abeilles = fibrose
 CL=claire=normal ou simple alvéolite oedémateuse, flasques=inondation alvéolaire par le produit de
 contraste : systématisée=mimosa
 pédicule et corbeille vasculaire visible, N.Sys=non systématisée=flaque de taille variable mal limitée
 REF=vaisseaux refoulés.

Nous disposons pour notre étude de 4 régions pour chaque poumon. Nous avons établi une grille qui groupe les lésions microangiographiques et les lésions anatomopathologiques afin de pouvoir les quantifier.

Le type de cette grille est joint à titre d'indication.

Une autre méthode utilisée est celle de la planimétrie. Pour cela, nous faisons un calque des coupes microangiographiques à 2 centimètres de tous les poumons et mesurons par la méthode habituelle de planimétrie, le pourcentage des zones d'apparence normale. Nous pesons un morceau de papier témoin qui correspond à une certaine surface. Nous pesons le calque du poumon et on en déduit la surface de la tranche de section.

On découpe la zone normale du calque de la tranche de section du poumon. On la pèse et on en déduit sa surface.

On obtient alors le pourcentage de la surface de la zone normale par rapport à la surface de la tranche de section entière.

Les résultats de cette technique montrent la pauvreté de cette vascularisation.

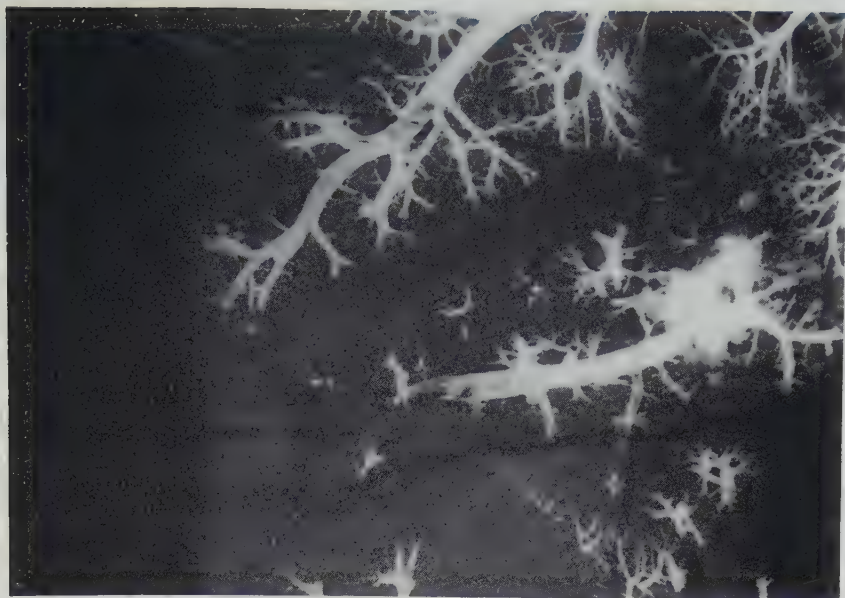
Nous allons étudier successivement les vaisseaux et le parenchyme pulmonaire.

A - LES GROS VAISSEAUX

- 1 - Les gros vaisseaux présentent un aspect normal jusqu'à la 4ème segmentation avec une réduction régulière de leur calibre.

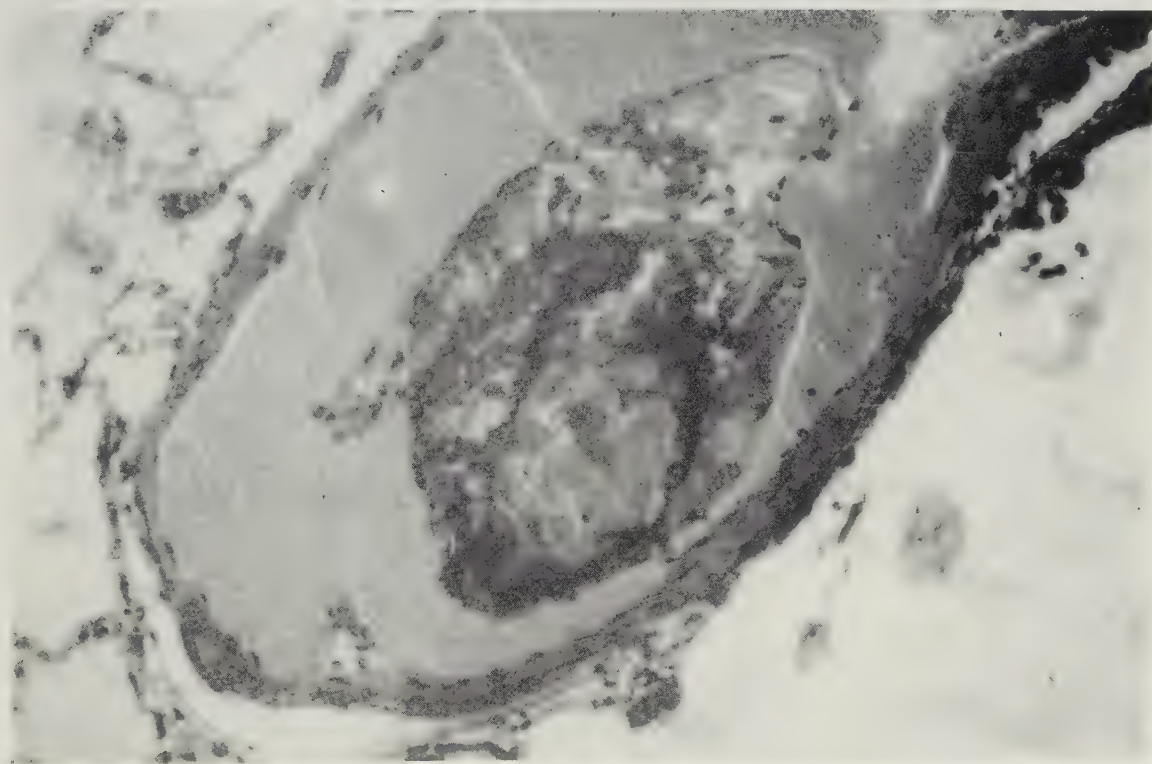
Dans 25% des cas, cependant, on trouve des vaisseaux tortueux en accordéon avec des lacunes intra-luminales visibles sur les coupes et toujours avant la 4ème segmentation. La correspondance anatomopathologique est une thrombose incomplète de ces vaisseaux.

Une seule fois, nous voyons un gros vaisseau avec une oblitération sub totale, un demi centimètre après son origine et ce au niveau de la 2 ème segmentation. L'anatomie pathologique montre qu'il s'agit d'une embolie sub totale.



CLICHE 1

M.A.G. (x3). Aspect lacunaire intraluminal dans des artères pulmonaires périphériques de la 7e segmentation évoquant un processus embolique.



CLICHE 2

L'examen histologique (x100) confirme un thrombus intravasculaire moulé par le produit de contraste.

- 2 - Les vaisseaux périphériques et latéraux présentent des lacunes vasculaires intraluminales dont on peut distinguer deux types :
- . Bulles parfaitement régulières arrondies ou ovalaires: bulles d'air injectées.
 - . Lacunes de contours irréguliers parfois en chapelet: très souvent thrombose.

Elles se situent après la quatrième segmentation.

L'anatomie pathologique nous montre qu'elles sont organiques.

Leur topographie est identique en corticale et sous corticale dans les moitiés supérieure et inférieure du poumon.

(Clichés 1 et 2).

B - LA DISTRIBUTION VASCULAIRE

Cette modification de la vascularisation à caractère distal a un retentissement parenchymateux qui permet de définir 4 types de zones :

- . Normales
- . Avasculaires
- . Hypovasculaires
- . Lacs sanguins

1 - Les zones normales :

On ne les trouve que dans quatre cas sur dix sept. Leur imprégnation par le produit de contraste se fait jusqu'aux vaisseaux les plus périphériques. Cependant, on retrouve constamment, lors de l'examen anatomopathologique un aspect d'alvéolite oedémateuse.

2 - Les zones avasculaires :

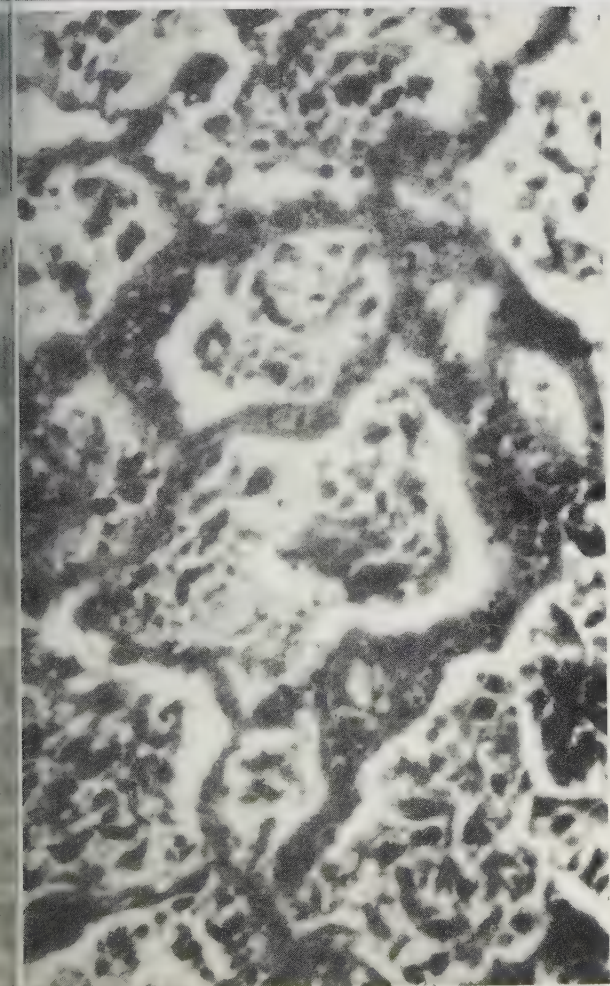
Elles se divisent en 3 catégories :

- . Les aspects réticulaires denses.
- . Les zones homogènes refoulant les vaisseaux à la périphérie.
- . Les lacunes.



CLICHE 1

Micro-angiographie. Aspect réticulaire dense du parenchyme avec absence d'imprégnation vasculaire par le produit de contraste.



CLICHE 2

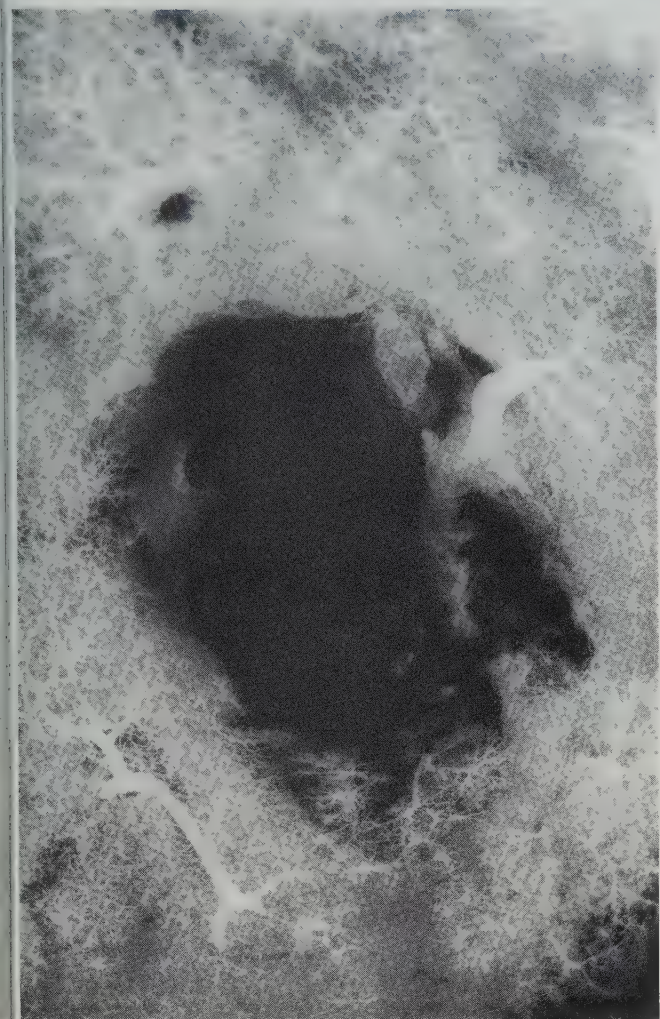
L'examen histologique (x400) montre que cet aspect correspond à un épaississement des cloisons inter-alvéolaires avec oedème et quelques macrophages intra-alvéolaires.



CLICHE 3 *Micro-angiographie (x3). Zone avasculaire dense : refoulement arciforme et régulier des artères pulmonaires périphériques traduisant un hématome.*

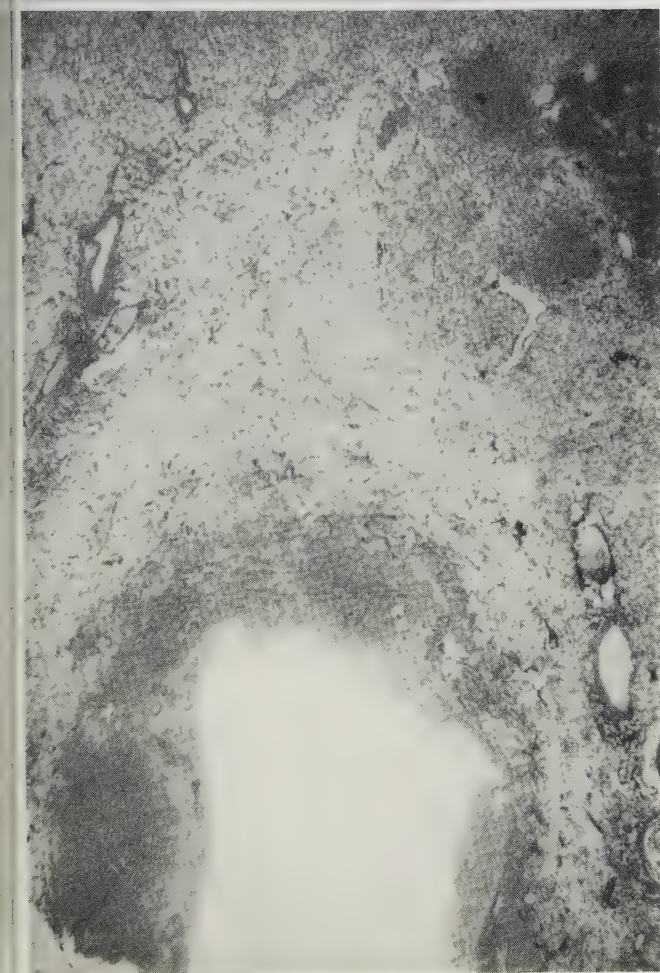


CLICHE 4 *Histologiquement, il s'agit d'un hématome circonscrit intra-parenchymateux entouré par des alvéoles rompues et écrasées.*



CLICHE 5

Micro-angiographie (x5). Zone avasculaire claire.



CLICHE 6

Histologiquement il s'agit d'une cavité nécrotique, creusée dans une vaste zone de rupture alvéolo-capillaire, tapissée par le produit de contraste.

Ce sont des images réticulées denses sur fond clair avasculaire. L'image radiologique n'est que la traduction du parenchyme et de ses cloisons sans vaisseaux. C'est l'épaississement interstitiel.

Ils sont présents dans 5% des cas et sont à peu près également répartis dans les régions corticales et sous corticales avec une légère prédominance pour les premières. Cependant, on ne les trouve que chez trois sujets.

Un quatrième a une durée d'évolution de 23 jours, c'est-à-dire supérieure à 3 semaines. (clichés 3 et 4)

b) Les zones homogènes refoulant les vaisseaux à la périphérie.

Le refoulement et l'encorbellement des vaisseaux se fait autour d'une zone dense, grise, uniforme avasculaire.

Elles correspondent à des hématomes.

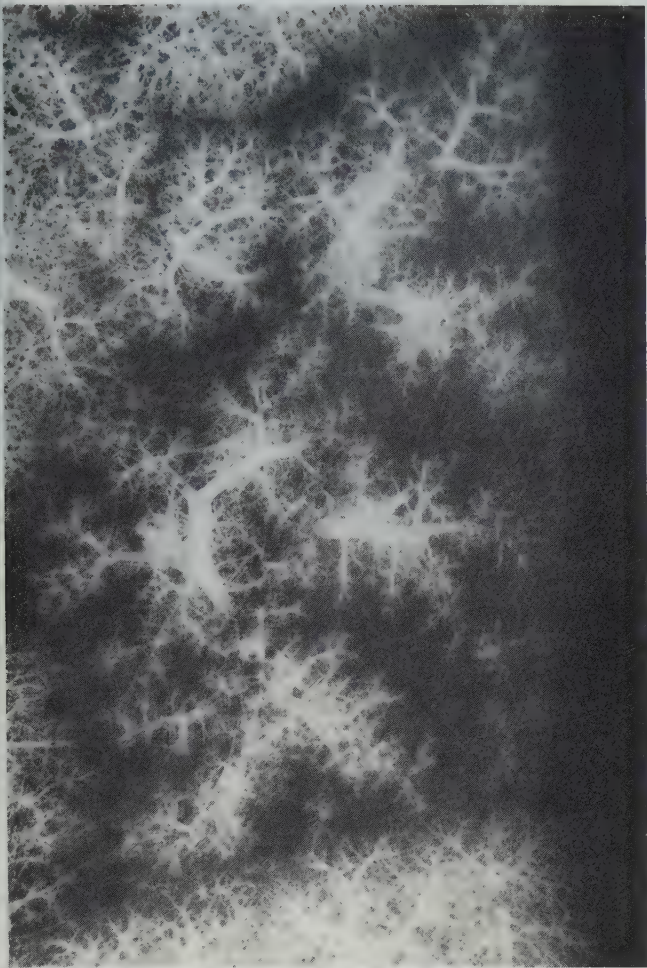
Cela existe dans 5% des cas et leur topographie est indifférente.

Ils sont présents chez 7 malades. (clichés 5 et 6)

c) Les plages avasculaires

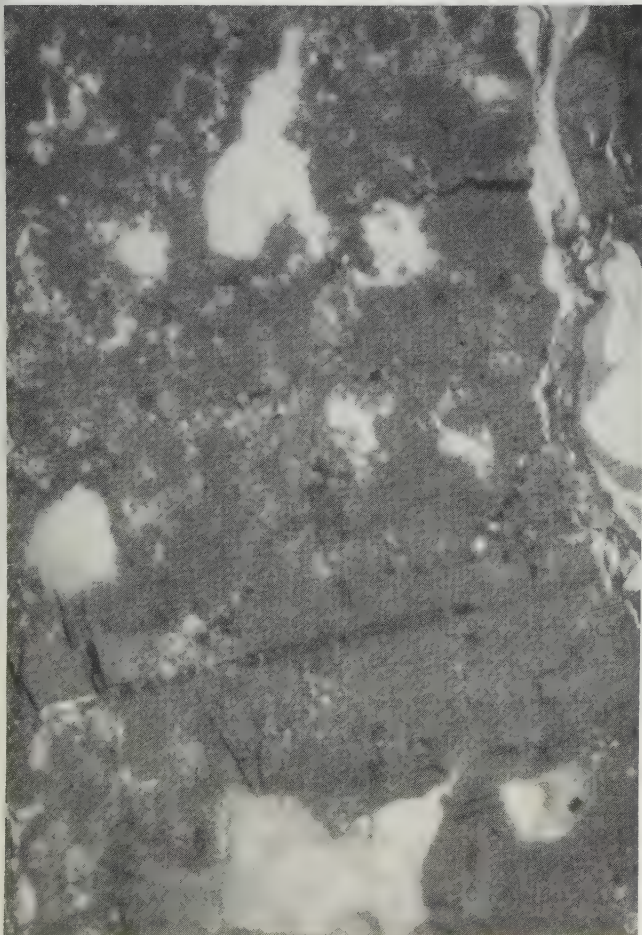
Ce sont des zones denses totalement avasculaires avec un aspect gris, uniforme, plein, du parenchyme pulmonaire et respect de celui alentour. (clichés 7 et 8)

Elles correspondent à des zones nécrotiques. On les retrouve



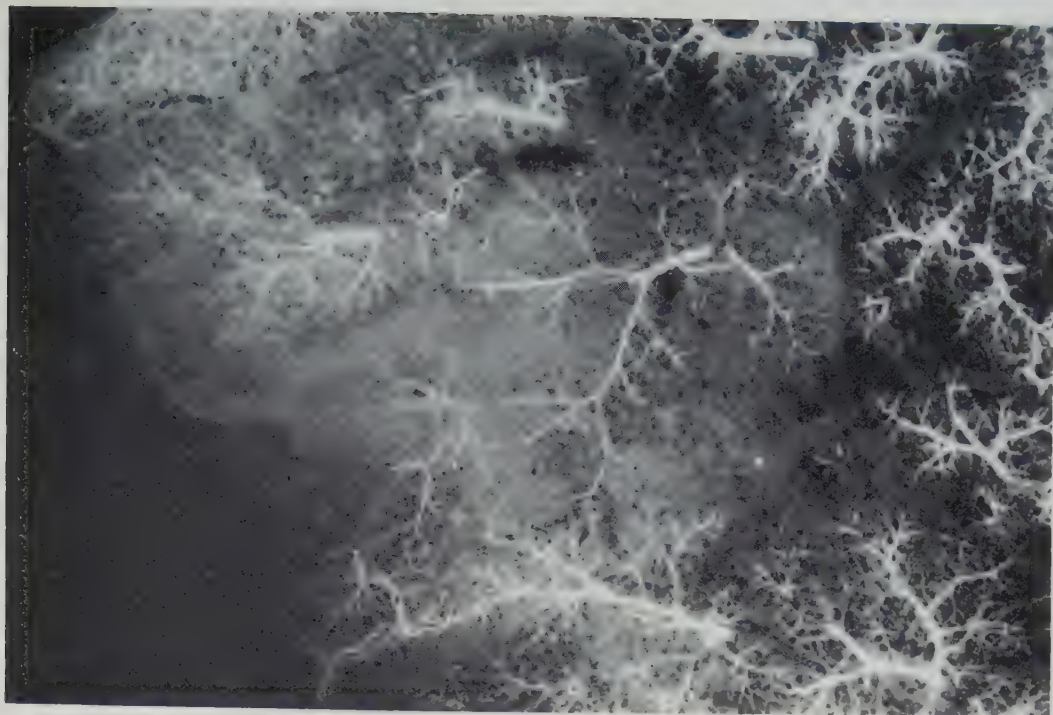
CLICHE 7

Micro-angiographie (x3). Zone hypovasculaire périphérique sur fond parenchymateux dense.

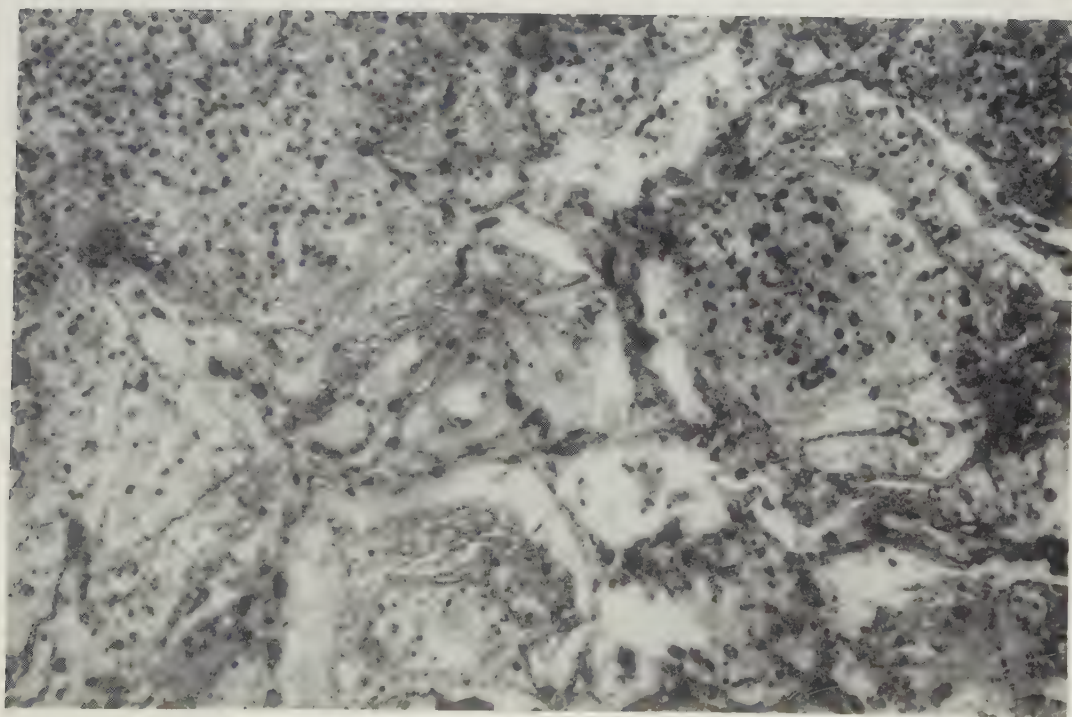


CLICHE 8

Histologiquement (x100), cette zone correspond à une alvéolite hémorragique "splénisation".



CLICHE 9 *Micro-angiographie (x5). Aspect grêle des artères pulmonaires périphériques. Il existe une diminution du nombre des branches collatérales donnant une zone hypovasculaire.*



CLICHE 10 *Histologiquement (x400) cette zone hypovasculaire correspond à une alvéolite fibrinoleucocytaire.*

* Les zones denses

* Les zones hypovasculaires proprement dites

a) Les zones denses

Elles montrent une amputation des vaisseaux et des plus périphériques des artères axiales. L'aspect du parenchyme est gris, uniforme, plein.

Il persiste à la périphérie une vascularisation très pauvre.

Ce sont des splénisations.

Ces images sont présentes dans 25% des cas. Le tiers de ces images se situe dans les régions sous corticales. Les deux tiers restants se divisent en deux parties égales :

- . Un tiers disséminé dans les régions corticales antérieures
- . Un tiers se localisant dans les gouttières postéro-basales. Parfois même, on a de véritables coulées le long de la gouttière. Cela correspond sans doute à la conséquence du décubitus du malade.

(clichés 9 et 10)

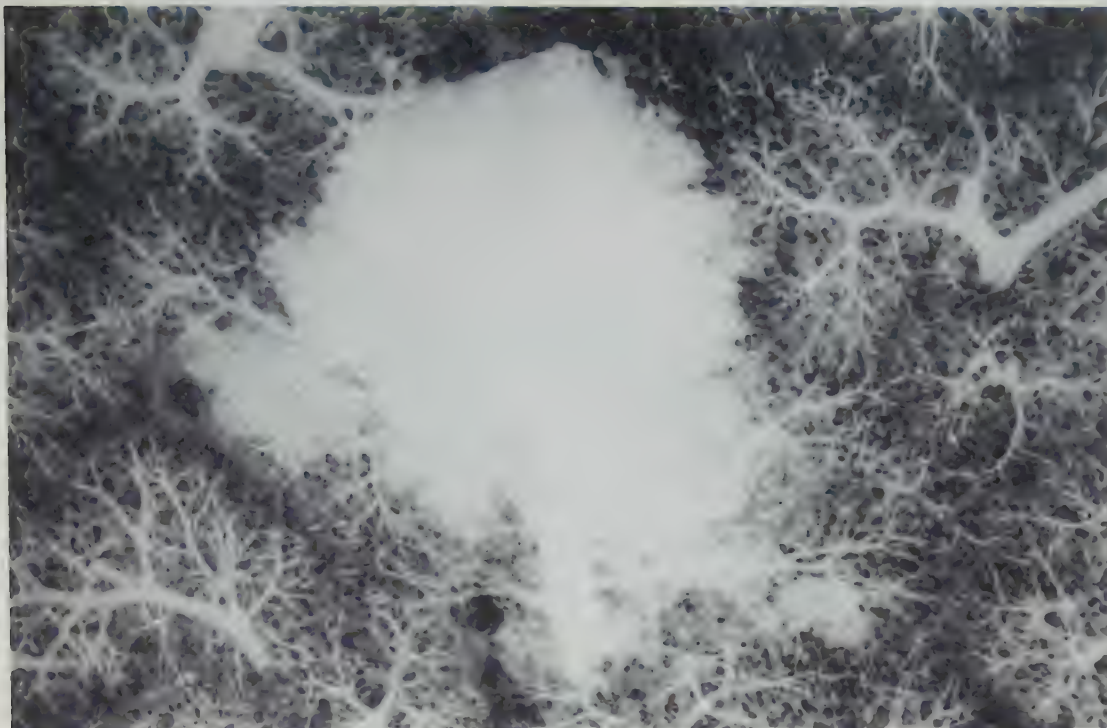
Ces images sont présentes chez tous les sujets.

b) Les zones hypovasculaires proprement dites

Elles ont une hypovascularisation nette avec présence d'une certaine vascularisation terminale. C'est l'aspect en "arbre mort". (clichés 11 et 12)

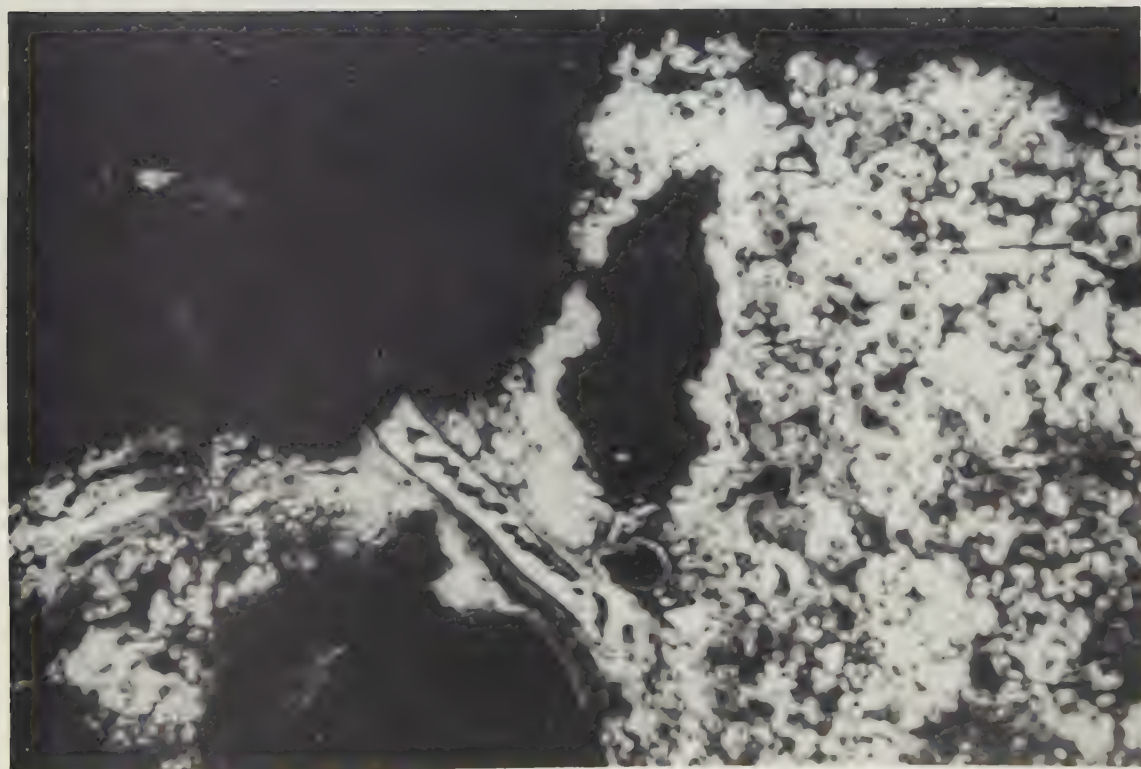
Elles existent dans 40% des cas et sont présentes chez tous les sujets.

Leur taux de répartition est à peu près identique dans les régions corticales et sous corticales .



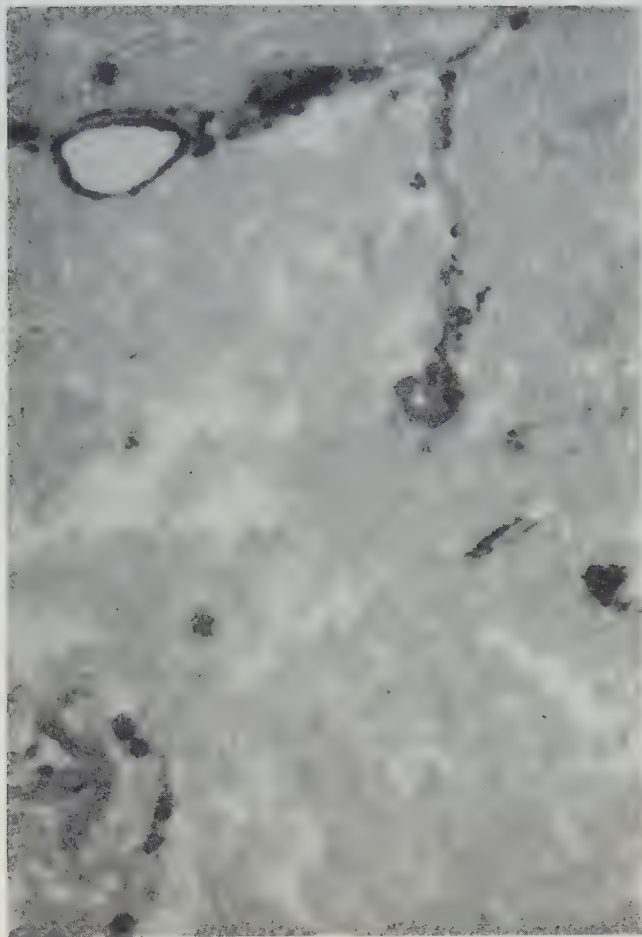
CLICHE 13

Micro-angiographie (x10). Flaque de produit de contraste dans le parenchyme pulmonaire.



CLICHE 14

Micro-angiographie. Coupe de 200 microns (x25) montrant le remplissage des alvéoles par le produit de contraste.



CLICHE 15

*L'examen histologique (400) montre
une rupture alvéolo-capillaire.*

4 - Les lacs sanguins

Ce sont des flaques de produit de contraste plus ou moins limitées, d'aspect dense, tantôt isolées, tantôt groupées, centrées sur un pédicule vasculaire et de topographie uni ou plurilobulaire et distribuées au hasard dans les deux champs pulmonaires.(clichés 13, 14, 15)

Ils se divisent en :

- . Lacs sanguins systématisés uniques ou multiples.
- . Aspect en "mimosa".
- . Lacs sanguins non systématisés.

a) Les lacs sanguins systématisés

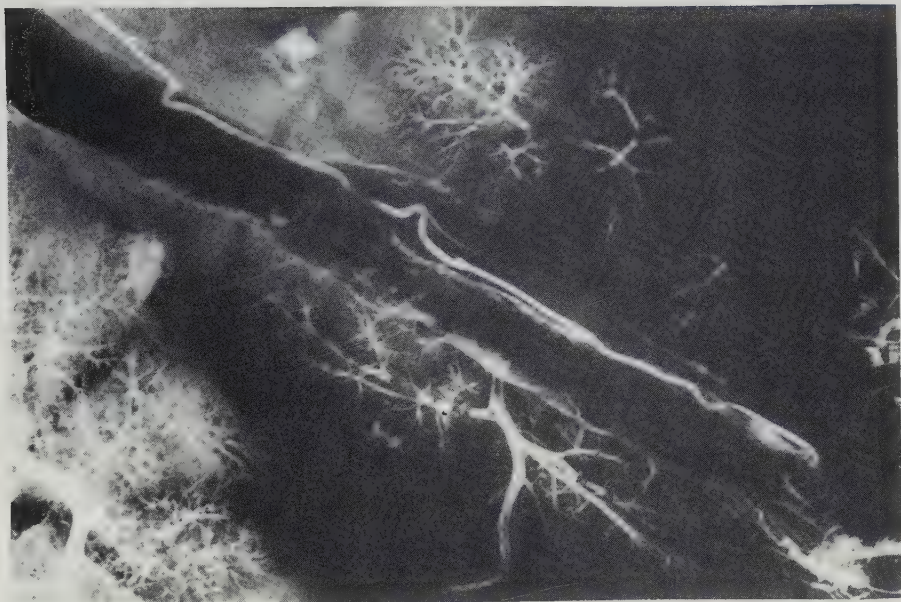
Ce sont des zones de parenchyme à pédicule et corbeille vasculaire avec limitation à un lobule secondaire et aspect normal ou hypovasculaire du parenchyme adjacent. En coupe micro angiographique très fine, on a un aspect de piqueté du produit de contraste sur fond clair. Cela correspond à l'opacification des alvéoles. L'anatomopathologie nous montre que c'est une rupture alvéolocapillaire.

b) Ces multiples donnent un aspect en mimosa

Il est représenté par des lacs sanguins systématisés multiples avec plusieurs pédicules vasculaires (artères axiales et périphériques) dans un même territoire pulmonaire. Ce sont toujours des ruptures alvéolo-capillaires.

c) Les lacs sanguins non systématisés

Ce sont des flaques de produit de contraste d'aspect dense avec parfois des lacunes à l'intérieur. Elles ne sont plus centrées par un pédicule vasculaire mais par plusieurs artères latérales et axiales débordant la limite des lobules. Elles correspondent à des cavités nécrotiques dans les zones de rupture alvéolo-capillaires.



CLICHE 16

*Micro-angiographie (x5). Imprégna-
tion des artères bronchiques par le
produit de contraste à partir des
artères pulmonaires, traduisant
l'existence d'un shunt périphérique.*

Elles sont présentes chez tous les sujets sauf dans trois cas.

- . 2 sujets témoins donc sans traumatisme.
- . 1 polytraumatisé mais sans traumatisme thoracique direct.

Il est à noter que ce dernier est le seul sujet qui ait guéri de ses lésions pulmonaires (le malade est mort huit mois plus tard).

Pour chaque observation ces lacs sanguins représentent un peu moins de 20 % des lésions. Leur topographie est :

- . Deux tiers pour la région corticale.
- . Un tiers pour la région sous corticale.

C - LES SHUNTS

Il faut noter sur les coupes microangiographiques passant par le hile et les gros troncs bronchiques la présence de shunt, c'est-à-dire l'imprégnation des artères bronchiques à partir des artères pulmonaires. (cliché 16)

IV - L'ANATOMOPATHOLOGIE

Elle met en évidence les lésions bien connues.

A - LES ALVEOLITES

1 - Oedème alvéolaire et interstitiel

C'est une exsudation liquidienne (sérosité plasmatique qui infiltre à la fois les septa ou les cloisons inter alvéolaires et les cavités). Ce phénomène est généralisé à tout le poumon.

Elle n'a pas de traduction précise en microangiographie.

2 - L'alvéolite hémorragique

C'est une splénisation du parenchyme. Toutes les cavités sont remplies de globules rouges plus ou moins hémolysés. Les vaisseaux ne sont plus visibles par action mécanique les comprimant et les collabant.

ROUJEAU, VIC DUPONT (n° 47) .

3 - L'alvéolite fibrino-leucocytaire

Sur un fond de sérosité, riche en albumine, filaments de fibrine enchevêtrées, la cavité alvéolaire est remplie de polynucléaires plus ou moins altérés et de cellules réticulaires macrophagiques. On voit peu de vaisseaux à l'intérieur de ces zones.

Elles correspondent aux zones hypovasculaires de la microangiographie.

B - L'EPAISSISSEMENT INTERSTITIEL

C'est un épaissement fibroconjonctif des cloisons associé à des lésions d'alvéolite macrophagique. On ne trouve plus de vaisseaux dans ces zones. Cela correspond en microangiographie aux zones d'aspect réticulaire dense.

RIEDE, MITTERMAYER (n° 38).

C - LES RUPTURES ALVEOLO-CAPILLAIRES

Ce sont des amincissements des cloisons interalvéolaires qui sont rompues avec toujours un ou deux capillaires sièges de sections longitudinales ou transversales nettement visibles. Sur un grand nombre de champs microscopiques, on trouve au niveau d'une brèche capillaire, un "bouchon" fibrino plaquettaire (clou hémostatique) permettant d'affirmer qu'il s'agit d'une rupture capillaire et tentative de réparation du vivant du malade et non pas d'une brèche ou artéfact (causés ou engendrés) par l'injection du produit de contraste.

Elles correspondent en microangiographie aux lacs sanguins systématisés ou d'aspect en "mimosa".

MITTERMAYER ROUJEAU (n°31 39).

D - LES CAVITES NECROTIQUES

C'est une perte de substance parenchymateuse à contours irréguliers, anfractueux, renfermant ou non du matériel anatomique nécrosé et l'étude du parenchyme pulmonaire environnant permet de distinguer deux types :

- 1 - Le type le plus fréquent et visible très rapidement au bout de 2 ou 3 jours d'évolution (observation n° 15) est celui qui se trouve au sein des zones de rupture alvéolocapillaire . C'est la fusion des ruptures alvéolocapillaires aboutissant à une perte de substance du parenchyme pouvant rester sur les coupes microangiographiques ou à l'éliminant au cours des macrosections. Ce type correspond aux lacs sanguins non systématisés. MITTERMAYER, ROUJEAU (n° 31 , 39)
- 2 - Il s'agit de cavités de même type d'apparition plus tardive et qui sont entourées par un parenchyme.
 - Soit nécrosé (infarctissement)
 - Soit siège de lésions inflammatoires (véritables abcès).

Ce type correspond aux lacunes des zones avasculaires.

E - LES HEMATOMES

Ce sont des collections sanguines localisées, entourées par un parenchyme pulmonaire comprimé et tassé réalisant une pseudo capsule dans laquelle on retrouve des vaisseaux plus ou moins refoulés mais intacts.

Ils correspondent aux zones homogènes refoulant les vaisseaux à la périphérie.

ROUJEAU (n° 39).

F - LES MEMBRANES HYALINES

C'est la disparition du surfactant et la couverture de la paroi interne des alvéoles par de la fibrine due en partie à un mécanisme immuno-allergique.

Elles n'ont pas d'expression radiologique simple, spécifique ni microangiographique.

On retrouve ces lésions d'une façon diffuse, sans topographie particulière.

MITTER MAYER (n° 31, 38) - LEOPHONTE BERTRAND (n° 28).

P A T H O G E N I E

La genèse des lésions anatomopathologiques et microangiographiques fait intervenir divers facteurs.

I - L'ATTEINTE VASCULAIRE est très importante au niveau de l'arbo-
risation distale.

Les gros vaisseaux présentent dans 25% des cas une thrombose incomplète. Mais 75% du territoire présente une hypovascularisation distale qui fait que les sujets ne peuvent avoir une hématoxose correcte.

Ces phénomènes d'hypovascularisation sont dus à des micro-embols des thrombus, des phénomènes de coagulation intravasculaire disséminée.

II - L'ATTEINTE PARENCHYMEUSE est due à plusieurs causes, vasculaires, traumatiques, infectieuses et immunoallergiques.

1. Les modifications vasculaires sont très importantes. Il existe une hypovascularisation distale majeure réduisant le lit vasculaire pulmonaire intéressant 96% du territoire pulmonaire. Les zones normalement vascularisées n'existent pratiquement plus.

Les modifications vasculaires se traduisent aussi par des zones de splénisation et des zones avasculaires qui peuvent évoluer vers la constitution d'une nécrose totale.

2. Le traumatisme crée essentiellement des ruptures alvéolo-capillaires et des hématomes sans oublier que dans la genèse de ces lésions intervient le fait que tous ces malades ont subi une ventilation à pression positive. Le type de lésion propre à ces polytraumatisés, c'est la rupture alvéolo-capillaire expliquée par ROUJEAU (38) selon le mécanisme suivant :

"Elle a vraisemblablement pour origine l'onde de choc due au traumatisme, faite de la succession rapide d'abord d'une vague de pression positive, puis d'une vague de pression négative, qui, en dépassant l'élasticité propre du tissu pulmonaire peut déterminer cette rupture. La cavité représenterait le substratum anatomique des images claires, aériques, pseudo-kystiques qui ont été décrites comme initiales dans la constitution de certains hématomes".

Cela semble très clair chez les polytraumatisés avec traumatisme thoracique direct.

Chez les sujets sans traumatisme thoracique direct on peut expliquer cela du fait que par un mécanisme réflexe, les sujets se bloquent en inspiration forcée à glotte fermée.

Ce type de lésions n'existe pas chez les sujets témoins à part un seul, mais on peut considérer qu'il y a eu agression du parenchyme pulmonaire par inhalation de Trichloréthylène.

Un seul sujet sans traumatisme thoracique direct ne présente pas de rupture alvéolo-capillaire. C'est le seul qui ne soit pas mort et ait guéri de ces lésions pulmonaires en 15 jours. La mort n'est survenue que 8 mois plus tard dans un tableau de poumon de choc classique. Cela peut faire envisager une valeur pronostique à ce type de lésion. On est en droit de se demander s'il n'influe pas sur l'évolution.

En effet, ces ruptures alvéolo-capillaires se traduisant en micro-angiographie par des extravasations de produit de contraste semblent bien déterminer l'irréversibilité de l'évolution puisque le seul cas qui ait guéri n'en possédait pas.

3. Le facteur infectieux , présent dans 13 cas sur 17 est la cause de l'alvéolite fibrino-leucocytaire et de certaines nécroses dans des zones inchémiques.

Ce facteur est prouvé par les examens bactériologiques. Les hémocultures sont positives dans 8 cas sur 17, les prélèvements trachéaux dans 10 cas sur 17 les prélèvements sur le cathéter et la plaie du cathéter dans 8 cas sur 17.

Il y a même eu deux ponctions lombaires positives.

Les germes les plus souvent rencontrés sont le staphylocoque doré et le *Klebeselliae pneumoniae*.

4 . Il y a enfin l'intrication de plusieurs facteurs

- a) - Ainsi le facteur infectieux joint aux pressions positives de la machine (lorsque le malade est intubé) et aux facteurs immuno-allergiques détériore le surfactant des alvéoles et peut intervenir à la longue dans l'apparition de membranes hyalines.
- b) - De même l'épaississement interstitiel (cloisons alvéolaires et septa interlobulaire) n'a pas une cause unique mais tient à la fois aux facteurs infectieux, immunoallergiques et aux remaniements vasculaires des artères et veines pré et post capillaires.

C O N C L U S I O N S

- I - Ce travail rapporte le bilan micro-angiographique confronté avec les données anatomo-pathologiques de 17 poumons de choc post-traumatiques comparées à 3 cas de poumon de choc non traumatique.
- II - Cette série se répartit ainsi :
- 10 poumons sans traumatisme thoracique direct
 - 7 poumons avec traumatisme thoracique direct
- Le traumatisme a toujours été important (accident de la circulation, chute ou écrasement) chez des sujets dont l'âge moyen est de 30 ans avec des extrêmes allant de 8 ans à 67 ans.
- III - Les conditions de traitement ont comporté pour tous une ventilation assistée avec pression positive, un décubitus permanent.
- IV - Dans le poumon de choc, l'évolution se divise classiquement en quatre phases :
- PHASE I : Phase du choc : choc initial + absence de lésion pulmonaire.
 - PHASE II : Phase de stabilisation.
 - PHASE III : Phase d'insuffisance respiratoire + oedème alvéolaire.
 - PHASE IV : Phase terminale avec hypoxémie.
- Dans les poumons de choc post-traumatique, il existe un télescopage des deux premières phases avec passage rapide à la phase d'insuffisance respiratoire et d'oedème alvéolaire.
- V - Chez les sujets avec traumatismes thoraciques directs, la survie varie de 2 à 12 jours avec une moyenne de 4 jours alors que chez ceux sans traumatisme thoracique direct, elle est plus longue (25 jours) avec une moyenne de 12 jours.
- Un sujet sans traumatisme thoracique direct a survécu 8 mois.
- VI - L'aspect radiologique standard montre chez tous les sujets sans traumatisme thoracique direct, une radiographie pulmonaire normale avec apparition des lésions au bout de 2 à 3 jours sous l'aspect d'un syndrome alvéolaire avec des opacités floues plus ou moins localisées.
- Les sujets avec traumatisme thoracique direct présentent dans plus de la

moitié des cas (4 sur 7) des lésions parenchymateuses dès le départ sous forme, soit d'opacités inhomogènes, soit directement de poumon radio-opaque.

Enfin, il faut noter la présence d'images cavitaires pulmonaires chez 4 malades : 2 sujets dans chaque catégorie étudiée.

VII - Le bilan micro-angiographique a permis une étude précise.

Les lésions vasculaires :

a) 25% des gros troncs vasculaires avant la 4e segmentation présentent des thromboses avec un aspect tortueux et un cas d'oblitération sub-totale par un embol.

b) 75% des artères distales présentent une oblitération totale ou sub-totale de leur lumière.

L'atteinte parenchymateuse :

a) Les zones hypovasculaires se retrouvent chez tous les malades. Elles se divisent en zones de splénisation et d'alvéolite fibrino-leucocytaire.

b) Il existe des zones avasculaires qui correspondent aux cavités nécrotiques, aux hématomes et à des zones de lésions avec épaissement

c) On trouve des lésions particulières se traduisant en micro-angiographie par des lacs sanguins : extravasations de produit de contraste au niveau périphérique et correspondant à des ruptures alvéolo-capillaires. Ces dernières lésions se retrouvent dans tous les cas, sauf chez un sujet qui est le seul d'ailleurs à avoir survécu au syndrome de poumon de choc.

d) De rares zones, apparemment normales en micro-angiographie, correspondant à des zones d'alvéolite oedémateuse. Les membranes hyalines, lésion essentiellement anatomo-pathologique, se retrouvent d'une façon diffuse et n'ont pas de correspondance micro-angiographique.

VIII - La genèse de ces lésions anatomo-pathologiques et micro-angiographiques fait intervenir divers facteurs.

1 - Le traumatisme crée une lésion particulière retrouvée chez les polytraumatisés avec ou sans traumatisme thoracique direct. C'est la rupture alvéolo-capillaire. Le seul sujet qui n'en ait pas est

le seul à avoir survécu au syndrome de poumon de choc. On peut donc se demander quel rôle joue cette lésion et si elle n'a pas une valeur pronostique.

2 - Le facteur vasculaire intervient en second lieu et a une grande importance. Il intervient à deux niveaux :

a) Après la 4e segmentation, 25% des gros vaisseaux montrent une thrombose incomplète.

b) Il existe, par ailleurs, une hypovascularisation majeure périchérique due à des micro-embols, des thrombus et des phénomènes de coagulation intra-vasculaire disséminée. La réduction du lit vasculaire est considérable et empêche l'hématose du sujet. Il n'y a pratiquement plus de zones normalement vascularisées. On voit apparaître :

- des zones hypovasculaires (splénisation, alvéolite fibrino-leucocytaire)
- des zones avasculaires (cavités nécrotiques, hématomes).

c) Le facteur infectieux se greffe sur ces lésions. Les examens bactériologiques le prouvent dans 13 cas sur 17. Les germes en cause sont le plus souvent le staphylocoque doré et le Klebsellia pneumoniae.

d) Enfin d'autres facteurs interviennent. Ils peuvent être immuno-allergiques intriqués avec le facteur infectieux et les pressions positives de la machine (lors de la ventilation assistée). Ils jouent dans la genèse de certaines lésions comme les membranes hyalines ou l'épaississement interstitiel.

B I B L I O G R A P H I E

- (1) S.M. AYRES, R. MUELLER, S. GAINNELLI, P. FLEMING, W.J. GRACE
The long in shock. Alveolar capillary gas exchange in the shock syndrome.
Am. J. Cardiol. (1970) 42, p. 827
- (2) M. AMTHOR
The temporary ischemia as experimental model for human shock lung.
Path. Res. Pract. 162, 88-104 (1978)
- (3) J. BAUMANN, J.M. DESMONTS, B. ANDREASSIAN, O. NUSSAUME, W. ROGER
et M. LEGRAND (PARIS)
Hypoxémies réfractaires précoces des polytraumatisés. A propos
de 30 observations
Mémoire
Nouvelle Presse Médic. (1973) 2, p. 145-151
- (4) E.H. BERGOFSKY
The adult acute respiratory insufficiency syndrome following non
thoracic trauma
J. Thoracic Cardio vasc. Surg. (1969) 57, p. 31
- (5) I.R. BERMAN, SMUL SON PATTENGAL, SCHOENBACH
Pulmonary microembolism after soft tissue injury in primates
Surgery (1970) 70, 2, p. 246-253
- (6) J. BIGNON, F. KHOURY, F. EVEN, J. ANDRE, G. BROUET
Etude anatomique quantitative des broncho pneumopathies chroniques
obstructives. Résultats pulmonaires
Revue de Tuberculose et pneumologie (1968) T. 32 n°2, p. 204-244

- (7) H. BURCHARDI
Contributions à l'anatomo-pathologie du poumon de choc
Ann. Anesth. Franc, (1973) 14 spec 3, p. 157-164

- (8) A. HOWARD, M.D. BUECHNER, F.C.C.P. and JORDAN THOMPSON M.D.
New Orleans, Louisiana
Circumscribed intra pulmonary hematoma presenting as "Coin"
lesion

- (9) J.R. CASLEY-SMITH, P. ECKERT and E. FÖLDI-BÖRGÖK
The fine structure of pulmonary contusion and the effect of
various drugs
Br. J. exp. Path. (1976) 57, 487

- (10) A. CLERMONT, A. TABIB, R. LOIRE et F. PINET
Hypertension artérielle pulmonaire primitive : apport de la micro-
angiographie et confrontation anatomopathologique
Lyon Médical (1977) 237, 9, 683-688

- (11) A. CLERMONT
La microangiographie : étude technique et applications en patholo-
gie rénale
Thèse LYON (1971)

- (12) W.H. COOK et W.R. WEBB
Pulmonary changes in hemorrhagic shock
Surg. (1968), 64 n° 85

- (13) D. ARYL, R. ERICKSON
Relation ship of arterial blood gases and pulmonary radiographs to
the degree of pulmonary damage in experimental pulmonary contusion
The Journal of trauma. Vol. 11. n°8 (1971)

- (14) A. DE COSTER, R. SERGYSELS, J.P. DE GAUTE, N. JASPAR et M. ENGLERT
Le concept de poumon de choc
Lille Med. (1974), 19 n°4, p. 424-432

- (15) N. FREUDENBERG
Endothelium and shock
Path. Res. Pract., 162, 105-144 (1978)
- (16) L. ROBERT, M.D. FULTON and T. EDWARD, M.D. PETER, PH.D
Compositional and histologic effects of flind therapy following
pulmonary contusions
The Journal of trauma. Vol. 14 n°9 (1974)
- (17) Ch. FURIA
Le poumon de choc
Thèse LYON (1975)
- (18) R. GAY et L. CAMPAN
Manifestations pulmonaires des états de choc "Poumon de choc"
Bull Physiol. Resb. (1972), 8 n°4, p. 731-741
- (19) R. GREENE and L. REID
Pulmonary vascular alterations in acute respiratory failure :
bedside angiographic and post mortem studies
Refresher Course. Symposium on Chest disease sponsared
Fleischner Society, February 25-27 (1980)
- (20) R. GREENE, W.M. JAPOL, SNIDERM T et all
Pulmonary macrovascular studies during acute respiratory failure
(A R F) with beside segmental arterial occlusion angiography
Am. Rev. Resp. Dis. 119-120 (1979)
- (21) Ch. GERNEZ-RIEUX, C. VOISIN et V. MACQUET
La contusion broncho pulmonaire après traumatisme fermé du thorax
Lille Médical, 3ème série, (1959) Tome IV n°8
- (22) R.M. HARDAWAY
Shock lung
Intern Surg. (1973) 59 n°3 p. 34

- (23) R.M. HARDAWAY
Disseminated intervascular coagulation in shock in
Mammen, ANDERSON, Ed. BARUHART, N.Y. STUTTGARD, SHATTAUER VERLAG
(1969)
- (24) H. JOACHIM, U.N. RIEDE and Ch. MITTERMAYER
The weight of human lungs as a diagnostic criterium
(distinction of normal lungs from shock lungs by histologic,
morphometric and biochemical investigations)
Path. Res. Pract. 162, 24-40 (1978)
- (25) LAFARGE
Les oedèmes pulmonaires d'origine non cardiaque
(Le poumon "du choc" "de la CEC", "du brûlé" excepté)
Thèse LYON (1975)
- (26) J. LATARJET, J.L. DUBOUIS, C. RAUSCH, A. TABIB et J. MOTIN
Les contusions pulmonaires à partir de 32 cas
Lyon Chirurgical Tome 75/1 30-35 (1979)
- (27) P. LEOPHONTE et J.C. BERTRAND
Le poumon de choc
Rev. Méd. Toulouse, (1973), S. IX, p. 519-548
- (28) F. LEMAIRE
Manifestations respiratoires des états de choc
Thèse, Paris-Créteil (1972)
- (29) J.J. MEYERS et J. MEYER
Does hemorrhagic shock damage the lung ?
Journal of trauma (1973), 13 n°6 p. 509-520
- (30) Ch. MITTERMAYER, K. WYBTTUL, W.S. RAU, P. OSTENDROF and U.N. RIEDE
Standardized fixation of human lung for radiology and morphometry ;
Description of a "two-Chamber" - System with formaldehyde vapor
inflation
Path. Res. Pract. 162, 115-130 (1978)

- (31) F.D. MOORE, J.H. LYONS et all
Post traumatic pulmonary insufficiency
Philadelphia (W.B.) Sanders Co, (1969)
- (32) J. MOTIN, DELAHAYE et D. BOULETREAU
Les états de choc - LVIIIème Jeudi de l'Hôtel de l'Europe
Lyon Med. (1973) 229, n°7, p. 709-722
- (33) J.H. NEWMAN
Adult respiratory distress syndrome
West J. Med. (1978) 128, 399-407
- (34) T.L PETTY
The adult respiratory distress syndrome 1980 concepts
Refresher course. Symposium on chest disease sponsored by the
fleislner society. February 25-27, (1980) New Orleans, Louisiana
- (35) M. RAPIN, F. LEMAIRE, Y. PINAUDEAU, J.R. LEGALL, G.A. MARCEL et
F. LANGE
Insuffisances respiratoires aiguës des états de choc
Nouv. Press. Med. (1972) 1 n°6, p. 381-386
- (36) N.B. RATLIFF, J.W. WILSON, D.B. HACKER et A.M. MARTIN
The lung in hemorrhagic shock. Observations on alveolar and vascular
ultra structure
Amer. J. Path. (1970) 58, p. 353-373
- (37) U.N. RIEDE, H. JOACHIM, J. HASSENSTEIN, U. COSTABEL, W. SANDRIDTTER
P. AUGUSTIN and Ch. MITTERMAYER
The pulmonary air-blood barrier of human shock lungs (a clinical,
ultrastructural and morphometric study)
Path. Res. Pract. 162, 41-72 (1978)
- (38) J. ROUJEAN, M. COLIN, J.P. LECLERC
A propos du mode de formation des hématomes pulmonaires
Hôpital Lariboisière, 2 rue A. Paré 75475 PARIS 10ème (1974)

- (39) F. VACHON, J.J. POCIDALO et V. VIC-DUPONT
Les problèmes actuels en réanimation in
V. VIC-DUPONT, les hypoxémies réfractaires, Pbs Act. Réanim.
Lib. Arnette Ed. Paris (1973) p. 9-21
- (40) V. VIC-DUPONT, ROUJEAU
Conséquences anatomiques et physiopathologiques de la respiration
endo trachéales, déduites de l'étude de 49 poumons
Société Médicale des Hôpitaux de Paris 116, (1965) n°7, p. 691-704

C O N C L U S I O N S

VIII - La genèse de ces lésions anatomo-pathologiques et micro-angiographiques fait intervenir divers facteurs.

- I - Le traumatisme crée une lésion particulière retrouvée chez les polytraumatisés avec ou sans traumatisme thoracique direct. C'est la rupture alvéolo-capillaire. Le seul sujet qui n'en ait pas est le seul à avoir survécu au syndrome de poumon de choc. On peut donc se demander quel rôle joue cette lésion et si elle n'a pas une valeur pronostique.
- 2 - Le facteur vasculaire intervient en second lieu et a une grande importance. Il intervient à deux niveaux :
 - a) Après la 4^e segmentation, 25% des gros vaisseaux montrent une thrombose incomplète.
 - b) Il existe, par ailleurs, une hypovascularisation majeure périphérique due à des micro-embols, des thrombus et des phénomènes de coagulation intra-vasculaire disséminée. La réduction du lit vasculaire est considérable et empêche l'hématose du sujet. Il n'y a pratiquement plus de zones normalement vascularisées. On voit apparaître :
 - des zones hypovasculaires (splénisation, alvéolite fibrino-leucocytaire)
 - des zones avasculaires (cavités nécrotiques, hématomes).
 - c) Le facteur infectieux se greffe sur ces lésions. Les examens bactériologiques le prouvent dans 13 cas sur 17. Les germes en cause sont le plus souvent le staphylocoque doré et le Klebesellia pneumoniae.
 - d) Enfin d'autres facteurs interviennent. Ils peuvent être immuno-allergiques intriqués avec le facteur infectieux et les pressions positives de la machine (lors de la ventilation assistée.) Ils jouent dans la genèse de certaines lésions comme les membranes hyalines ou l'épaississement interstitiel.

Vu, Le Doyen de la Faculté
de Médecine Lyon Sud

Professeur J. NORMAND.

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le

12 JUIN 1980

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination des
Etudes Médicales

CLAUDE BERNARD

